Nr. 48. 1. grudnia 1935. Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Bronisław KRAJNIK, St. Asystent Zakładu. Poznań.

Przypadek dwukrotnego pęknięcia tętnicy głównej.

Z Zakładu Anatomji Patologicznej Uniwersytetu Poznańskiego.

Pęknięcia tętnicy głównej należą do rzadkości i są następstwem głównie tętniaków stwierdzonych lub niewykrytych klinicznie. Pęknięcia bez uprzedniego istnienia tętniaka spotyka się stosunkowo rzadko przyczem w tych przypadkach główną rolę odgrywa tło urazowe. W dostępnem mi piśmiennictwie polskiem i obcem nie spotkałem opisu przypadku dwukrotnego i dwufazowego pęknięcia tętnicy głównej, toteż wyjątkowy pod tym względem przypadek jest tematem niniejszej pracy.

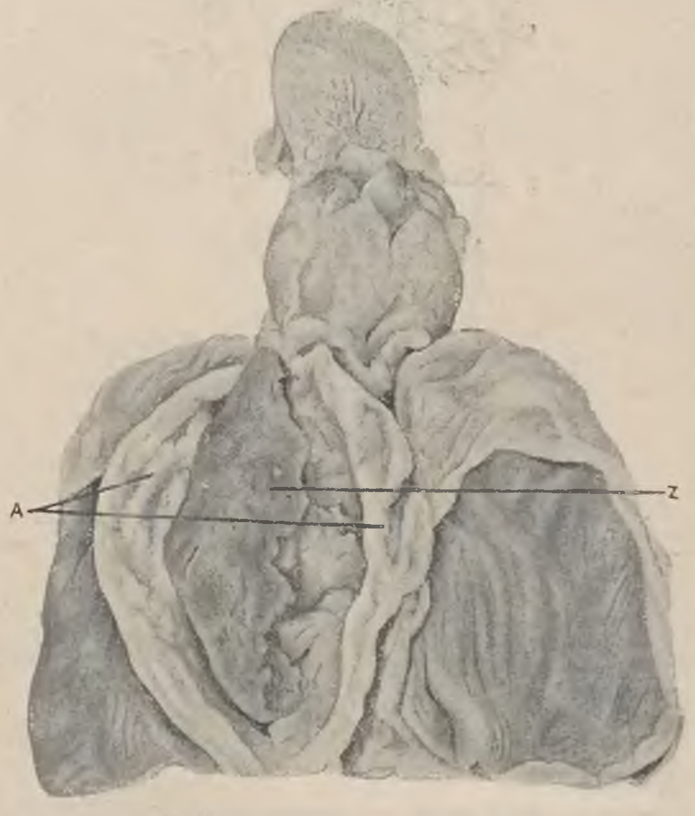
B. S. lat 56, z zawodu nauczyciel, został przyjęty pod koniec sierpnia 1934 r. do Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Poznańskiego spowodu długotrwałych dolegliwości nerkowych, duszności i utrudnionego połykania. Najwięcej jednak dokuczały choremu stale wzmagające się bóle w klatce piersiowej tuż za mostkiem. Z wywiadów zasługuje na podkreślenie zakażenie kiłowe; w wieku lat 20 zauważył chory w rowku zażołędnym małe, bezbolesne owrzodzenie, które po pewnym czasie znikło bez leczenia.

Stan chorego przy przyjęciu przedstawiał się następująco: Ciepłota oraz tętno w granicach normalnych. Na twarzy wyraźnie zaznaczony obrzęk szczególnie okolicy powiekowej. W płucach słyszalne nad dolnemi płatami rzężenia drobnobańkowe pozatem oddech pęcherzykowy. Lewa granica serca przesunięta o $1^{1}/_{2}$ palca w lewo, a prawa przekracza prawy brzeg mostka. Tony głuchawe. Szmerów brak nad zastawkami, jak również nad pniami dużych naczyń. Ciśnienie krwi 135/70 mm Hg. Odruchy źrenicowe zachowane. Objaw Oliwer-Cardarelli dodatni.

Badanie krwi wykazało: Wasserman ++++ Kahn ++++ Sachs-Georgi ++++. Obraz krwi: Hb 92%, krwinek czerwonych 5.640.000, leukocytów 19.600. W moczu stwierdzono 4,5‰ białka, a w osadzie 2—3 wałeczki szkliste lub ziarniste ora 10 białych ciałek w polu widzenia. Po dwu wcierkach szarej maści chory czuł się gorzej, wobec czego podawano mu roztwór jodku potasowego. Pomimo energicznego leczenia stan chorego pogorszył się dnia 5 października 19334 r. wskutek nagłego krwotoku, który powtórzył się dopiero w dwa dni później w postaci uporczywych wymiotów krwawych. Chory zaczął tracić przytomność i zmarł wśród objawów ciężkiej niedokrwistości. Nagły krwotok ze spadkiem ciśnienia i ogólnem osłabieniem oraz dodatnie odczyny serologiczne nasuwały rozpoznanie kliniczne (Dr. Łapa). Tętniak tętnicy głównej z pęknięciem na tle zakażenia kiłowego.

Sekcja zwłok (L. prot. sekc. 304/34 z dnia 9. X. 34 r.) wykonana przezemnie w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. P. wykazała, co następuje:

Zwłoki mężczyzny budowy prawidłowej. Serce znacznie powiększone we wszystkich wymiarach (15 × 14 × 7 cm). Silny przerost mięśnia sercowego z grubością lewego mięśnia dochodzącą 3,5 cm. Osierdzie było zupełnie zrośnięte z nasierdziem. W łuku i w części wstępującej tętnicy głównej widać znaczne wypuklenie jej ściany o następujących wymiarach: poprzeczny wymiar w łuku 12 cm, w odcinku środkowym piersiowym części zstępującej 20 cm, a tuż nad przeponą 17 cm. Powierzchnia wewnętrzna tętnicy szczególnie w okolicy tętniaka wyboista z licznemi szaremi gwiazdkowatemi wciągnięciami oraz zwapniałemi ubytkami. Rozległe ubytki wypełnione były czerwonemi masami zakrzepowemi. W części zstępującej tętnicy głównej na wysokości mniejwięcej IV — V kręgu piersiowego znajdował się głęboki ubytek w ścianie tętnicy. Ubytek ten drążył w głąb poprzez ścianę przełyku przebijając się do światła przełyku. Brzegi jego były dość gładkie a rozmiary 1,8 × 1,5 cm. Od strony tętnicy głównej przylegał do tego miejsca ściśle twór zakrzepowy kształtu kiełbasy dużych rozmiarów (długości 18,5 cm i grubości 7 cm), (ryc. 1). Zamykał on całkowicie miejsce pęknięcia tętnicy, przylegając ściśle do jej ściany i zespolony z nią delikatnemi nitkami włóknika. Zakrzep ten tworzył odlew tętnicy głównej z nawarstwieniem się okrężnem, wskutek czego był on wydrążony w środku w postaci kanału, który stanowił wąskie łożysko dla przepływającej krwi. Górny biegun tego zakrzepu sięgał do łuku tętnicy głównej, przyczem łuk wykazywał drugie pęknięcie o brzegach strzępiastych, pokrytych masami zakrzepowemi. Długość drugiego pęknięcia wynosiła 3 cm. a przebieg jego był skośny. W śródpiersiu tylnem, w przełyku, żołądku i górnych odcinkach jelita cien-



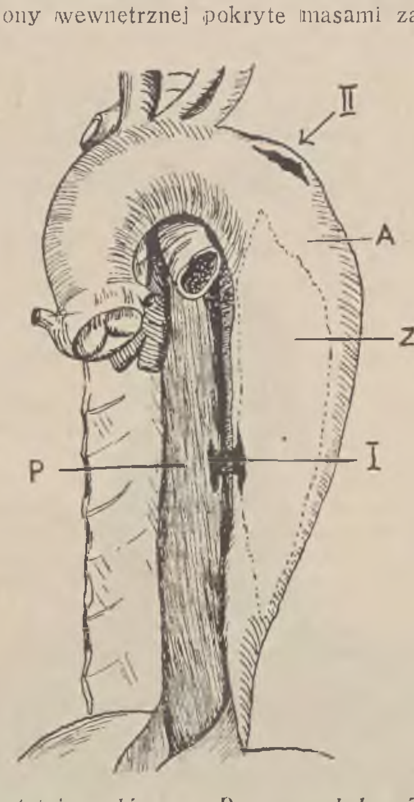
Ryc. 1. A — część zstępująca tętnicy głównej po otwarciu; Z — zakrzep.

kiego widoczne były ciemnoczerwone skrzepy krwi. Narządy wewnętrzne szczególnie wątroba, nerki oraz nadnercza wykazywały daleko posunięte zmiany amyloidowe.

Badanie mikroskopowe tętnicy głównej z okolicy miejsca pęknięcia i przebicia do przełyku wykazało w błonie wewnętrznej tuż u jej brzegu wolnego duże ogniska składające się z mas szklistych, tłuszczowych oraz martwiczych. W głębi zaś błony wewnętrznej na pograniczu z środkową zaznacza się rozrost włókien sprężystych oraz tkanki łącznej, która miejscami uległa zmianom szklistym a gdzieniegdzie rozszczepieniu, wytwarzając szczelinowate jamki. W niektórych miejscach błony wewnętrznej i środkowej dostrzegało się duże puste przestrzenie, których brzegi stanowiły blaszki złożone ze złogów soli wapniowych. Złogi te były szczególnie rozległe w łuku, a nawet widoczne były w miejscach zachowanego śródbłonka tuż pod nim delikatne złogi soli wapniowych. Wśród składników błony wewnętrznej znajdowały się ogniska kaszowate lub też wytworzone przez nie jamki i ubytki. Zniszczenie włókien sprężystych, rozszczepienie ich lub ogniskowy ich rozrost widoczny był szczególnie wyraźnie w preparatach barwionych metodą Weigerta na włókna elastyczne.

Przydanka tętnicy głównej przedstawiała obraz charakterystyczny dla zmian kiłowych: ogniskowe nacieki z komórek plazmatycznych i limfocytów przeważnie ułożone w pobliżu odżywczych naczyń krwionośnych, nacieki drobne niekiedy pasmowate w błonie środkowej oraz pogrubienie błony wewnętrznej drobnych naczyń aż do zupełnego zamknięcia światła *(endarteriitis obliterans)*.

Obraz kliniczny i anatomopatologiczny przemawia w tym przypadku za dwukrotnem i dwufazowem pęknięciem tętnicy głównej na skutek ciężkich zmian kiłowych i miażdżycowych. Dowodem zmian kiłowych tętnicy głównej są bliznowate szare wciągnięcia błony wewnętrznej. Badania mikroskopowe potwierdzają rozpoznanie zmian kiłowych. Za miażdżycą przemawiają pasmowate i poduszkowate wzniesienia biało-żółte, ogniska zwapnienia, ubytki błony wewnętrznej pokryte masami zakrzepowemi.



Ryc. 2. A — tętnica główna; P — przełyk; Z — zakrzep; I — pęknięcie i przebicie do przełyku; II — pęknięcie w łuku.

Na tem tle nastąpiło pęknięcie ściany tętnicy głównej w części zstępującej z przebiciem do przełyku, co można wytłumaczyć procesem martwiczo-zapalnym o charakterze kiłowym tkanki śródpiersia tylnego, stwarzającym odpowiednie warunki dla przebicia do przełyku. Krwotok jednak ustał wcześnie na skutek wytworzenia się zakrzepu, który zwolna nawarstwiając się doszedł do niezwykłych rozmiarów, utrudniając krążenie krwi w tętnicy głównej zstępującej. Pozostała nieledwie wąska szczelina między resztą ściany a tworem zakrzepowym, który wskutek okrężnego nawarstwiania się pozostał w środku wydrążony, umożliwiając również tą drogą przepływ niewielkiej ilości krwi. Kiedy w dwóch dniach zakrzep doszedł do rozmiarów, stanowiących zbyt trudną do pokonania przeszkodę dla obiegu krwi, nastąpiło pęknięcie ściany tętnicy powtórne w łuku, tuż ponad zakrzepem. Pęknięcie to tłumaczy się podwyższeniem ciśnienia krwi ponad przeszkodą z jednej strony a osłabieniem ściany tętniczej procesem kiłowo-miażdżycowym z drugiej strony. Nastąpił wylew krwi do śródpiersia i śmierć. (Ryc. 2).

Przyczyny pęknięć tętnicy głównej mogą być różnorodne. Z wrodzonych niedorozwojów odgrywają wielką rolę przy pęknięciu tętnicy głównej zwężenia jej w okolicy przewodu B o t a l l a. Odcinek ten już w życiu płodowem zaznacza się jako t. zw. przesmyk *(isthmus)*. Tętnica główna wykazuje w miejscu tego przesmyku bardzo często zmiany patologiczne (B e r g e r, Z e n o n i) a szczególnie zmiany miażdżycowe (E r d m e n g e r). Na skutek wyżej wymienionych zmian tętnicy głównej, połączonych z wrodzonem zwężeniem przesmyku tętnicy głównej, wytwarzają się szczególnie przy wzmożonem ciśnieniu krwi sprzyjające warunki dla wytworzenia się tętniaków a co za tem idzie dla pęknięć ściany. Przypadek taki opisał S t a n n i g u 28-letniej kobiety, która zmarła po kilku dniach choroby wśród objawów sinicy i ciężkiej niedomogi serca. Sekcja zwłok wykazała zwężenie przesmyku tętnicy głównej przy zachowanym przewodzie B o t a l l a oraz pęknięcie ściany na długość 3 cm. powyżej zastawek półksiężycowatych. Jak w innych przypadkach, tak i w wyżej wymienionym zwężenie przesmyku połączone było z niedomykalnością zastawek tętnicy głównej oraz przerostem mięśnia sercowego. Przypadki zwężeń przesmyku opisali F r a e n c k e l, B e r g e r, S e l l a i O b e r n s d o r f e r, K o c e m b a, B r o w n, H u t i n e l i M o r i a n i.

Nie wszyscy jednak autorzy zgadzają się z poglądem, że wrodzone zwężenie przesmyku tętnicy głównej w związku z miażdżycą i podwyższeniem się ciśnienia krwi prowadzi do pęknięcia tętnicy głównej. B o n n e t uważa zespół tych schorzeń za przypadkowy. Według niego wytwarza się zwężenie przesmyku bardzo powoli tak, że krążenie oboczne może się rozwinąć zupełnie dobrze, wskutek czego wysiłek serca nie ulega wzmożeniu. B o n n e t i B e r g e r przypisują przerost lewego mięśnia sercowego zmianom miażdżycowym i schorzeniom nerkowym, twierdząc, że przy istniejącem zwężeniu przesmyku krążenie oboczne jest tak dobrze rozwinięte, iż mięsień sercowy nie pokonuje tu żadnej przeszkody. Według innych autorów spotyka się zwykle przy zwężeniu przesmyku tętnicy głównej przerost mięśnia lewej komory serca. K o c e m b a twierdzi, że przyczyną tego przerostu jest wzmożona praca mięśnia sercowego. W a d s t e i n znalazł na 102 przypadki zwężenia tętnicy głównej 66 razy, a L o r i g a na 55 przypadków 50 razy przerost mięśnia sercowego lewej komory. Z polskich autorów przypadek wrodzonego zwężenia przesmyku tętnicy głównej z przerostem serca lewego opisał D a n i e l e w s k i.

Sprawy zapalne tętnicy głównej również wywołać mogą jej pęknięcie. S t u m p f odróżnia 1) ostre zapalenie tętnicy głównej pierwotne *(aortitis acuta primaria)* i 2) zapalenie wtórne *(aortitis secundaria)*. Pierwotne zapalenie spotyka się stosunkowo rzadko, wtórne natomiast powstaje jako następstwo spraw zapalnych otoczenia lub też w związku z ostrem zapaleniem zastawek półksiężycowatych aorty. W pierwszym przypadku zapalenie przechodzi z bezpośredniego otoczenia na przydankę i wywołuje niekiedy stany ropne (*periaortitis purulenta)*, drążąc do błony środkowej a nawet do błony wewnętrznej. Częściej jednak, zanim sprawa dojdzie do błony wewnętrznej powstaje tętniak lub pęknięcie na skutek zniszczenia składników sprężystych. K a h l d e n opisuje przypadek pęknięcia tętnicy głównej na skutek małych ropni, które znajdowały się w przydance oraz w błonie wewnętrznej. Punktem wyjścia ich było włóknikowe zapalenie osierdzia, które po zropieniu przeszło drogą naczyń chłonnych na przydankę, przyczem ropnie drogą nadżerek doprowadziły do pęknięcia tętnicy głównej. W przypadku R i b b e r t a próchnica kręgosłupa przeszła na przydankę tętnicy głównej, powodując w następstwie pęknięcie ściany tętniczej.

Ostre zapalenia zastawek półksiężycowatych tętnicy głównej również mogą wywołać pęknięcia jej ściany. Przez ciągłe uderzanie zastawek o błonę wewnętrzną materjał zakaźny zostaje wszczepiony w ścianę powodując ubytki lub ropnie, prowadzące w następstwie do pęknięcia tętnicy głównej (T h o r e l).

Przyczyną ostrych pierwotnych i wtórnych zapaleń tętnicy głównej są: schorzenia wywołane przez paciorkowce, gronkowce, dwoinki zapalenia płuc oraz grypy (S c h m o r l).

Najczęstszą przyczyną pęknięcia tętnicy głównej jest kiła, doprowadzająca do zaniku składników mięsnych i sprężystych błony środkowej z następowym rozrostem tkanki łącznej, przyczem zmiany w tętnicy głównej występują dopiero w kilka lat po zakażeniu. Zdaniem autorów francuskich zmiany kiłowe w tętnicy głównej mogą się pojawić już w rok po zakażeniu. Pod wpływem zaniku włókien elastycznych oraz pod wpływem ciśnienia krwi szczególnie wzmożonego dochodzi do wytworzenia się tętniaków, które umiejscowiają się w różnych odcinkach tętnicy głównej.

Według statystyki E m m e r i c h a na 52 przypadków tętniaków tętnicy głównej przypadało:

1)	w części wstępującej	17 czyli 32.7 %
2)	w łuku	11 czyli 21.15%
3)	w części zstępującej	3 czyli 5.76%
4)	w części brzusznej	1 czyli 1.92%
5)	w części wstępującej i łuku	9 czyli 17.3 %
6)	w części wstępującej, łuku i części zstępującej	9 czyli 17.3 %
7)	w łuku, części zstępującej i brzusznej	2 czyli 3.84%

Poza kiłą mogą prowadzić do uszkodzenia ściany tętnicy głównej i wytworzenia tętniaków dur brzuszny i zimnica (L a n c e r e a u x i M a r t i n o t t i). R é n o n, O u d l e r, W e i l l i M é n a r d, M o u s s o n s, M a r f a n, B r o n s o n twierdzą, że obok kiły najczęstszą przyczyną powstawania tętniaków zwłaszcza u dzieci jest gościec stawowy. R u p p e r t opisał tętniak tętnicy głównej u chorego 11-letniego z równoczesną niedomykalnością zastawek półksiężycowatych aorty na tle gośćcowem. Z i m m e r podał opis podobnego przypadku tętniaka aorty u 21-letniego mężczyzny, który 5 lat przed śmiercią chorował na ciężki gościec stawowy. Z polskich autorów M i k u ł o w s k i opisał przypadek

pęknięcia tętniaka części piersiowej tętnicy głównej o podłożu gośćcowem u 12-letniej dziewczynki. Za gośćcem przemawiały według autora zmiany zapalne w migdałkach; choroba przebiegała w tym przypadku pod postacią posocznicy paciorkowcowej.

Marchand i jego uczniowie Briesemeister, Birsch-Hirschfeld i Aufrecht dowodzą, że miażdżyca w większości przypadków jest przyczyną powstawania tętniaków. Inni autorzy nie podzielają tego zdania, ponieważ miażdżyca powoduje pogrubienie i stwardnienie ściany naczyniowej. Ze względu na rozległe niekiedy zmiany obejmujące wszystkie warstwy ściany tętnicy głównej stwarzają się warunki korzystne dla tętniaków i następowych pęknięć.

Mimo, że gruźlica należy do częstszych schorzeń ustroju ludzkiego wywołuje ona jednak rzadko zmiany w naczyniach krwionośnych a zwłaszcza w tętnicy głównej. Silbergleit na podstawie materjału naszego Zakładu na 22 przypadków gruźlicy naczyń krwionośnych znalazł tylko dwa razy gruźlicę tętnicy głównej i 1 przypadek gruźlicy tętnicy płucnej. Dwojakiego rodzaju może być przebycie procesu gruźliczego na naczynia krwionośne. Proces gruźliczy przechodzi z otoczenia (gruźlica płuc lub węzłów chłonnych) i powoduje zmiany w przydance, lub też rozpoczyna się od błony wewnętrznej przez rozsiew prątków Kocha prądem krwi (gruźlica prosówkowa). W ostatnim przypadku proces miażdżycowy w błonie wewnętrznej sprzyja wszczepianiu się prątków gruźliczych w ścianę naczynia, ponieważ łatwiej mogą się one zatrzymywać w ubytkach miażdżycowych (Aschoff, Benda, Schmorl).

Samoistne pęknięcia tętnicy głównej mogą się zdarzyć bez widocznej gołem okiem przyczyny. Drobnowidowo znaleziono w tych przypadkach rozległe zmiany martwicze w błonie środkowej tętnicy głównej bez odczynu zapalnego. Jest to t. zw. *medionecrosis aortae* Erdheima. Uszkodzenie błony środkowej w tych przypadkach może powstać pod wpływem rozmaitych czynników toksycznych egzo- lub endogenicznych, przyczem mikroskopowo charakteryzuje się martwicą włókien mięsnych i zniszczeniem składników sprężystych (Kowalczykowa).

Samoistne pęknięcia tętnicy głównej podczas ciąży i porodu są raczej rzadkie. Heinricius opisał przypadek pęknięcia tętnicy głównej u 38-letniej pozornie zdrowej kobiety, która dostała nagle silnych drgawek. Sekcja wykazała pęknięcie błony wewnętrznej i środkowej mniejwięcej 1.5 cm ponad zastawkami z wylewem krwawym do worka osierdziowego. Autor dopatruje się przyczyny pęknięcia we wzmożonem parciu krwi, wywołanem stanem porodowym. Podobne przypadki opisują Kośmiński, Weisswange, Sebold i Katz. Czyżak podaje również przypadek samoistnego pęknięcia tętniaka tętnicy głównej podczas ciąży, przyczem autor przypisuje pęknięcie to raczej zmianom toczącym się w nerkach. Ciśnienie krwi wynosiło ponad 200 mm Hg; na sekcji prócz pęknięcia tętnicy głównej stwierdzono zapalenie nerek *(nephritis interstitialis genuina)*.

Pęknięcie tętnicy głównej częściej występuje u mężczyzn o budowie atletycznej, której towarzyszy przerost mięśnia sercowego. Sella na 12 przypadków tętniaka tętnicy głównej znajduje 10 u mężczyzn a 2 u kobiet.

Długość życia po pęknięciu tętnicy głównej jest różna. Zazwyczaj krwotoki są tak obfite, że w kilku minutach następuje zejście śmiertelne. Czas pozostania przy życiu po pęknięciu tętniaka waha się od 1—8 dni.

Samoistne pęknięcia tętnicy głównej najczęściej spotyka się na wysokości kilku centymetrów powyżej zastawek półksiężycowatych, przyczem pęknięcia są częściej poprzeczne, o brzegach zazębionych i dotyczą przeważnie błony wewnętrznej *(aneurysma dissecans)*, chociaż przerwaniu ulec może również błona środkowa i przydanka. Najczęściej spotyka się krwotok po pęknięciu tętnicy głównej do worka osierdziowego, do lewej lub rzadziej do prawej jamy opłucnowej, do przełyku, do żyły głównej górnej, do śródpiersia tylnego, tętnicy płucnej, tchawicy, oskrzeli i żołądka. Kučera podaje przypadek pęknięcia tętniaka tętnicy głównej, który przebiwszy ścianę klatki piersiowej, wylał się do gruczołu piersiowego.

Streszczenie: Autor opisuje przypadek sekcyjny dwukrotnego i dwufazowego pęknięcia tętnicy głównej u 56-letniego mężczyzny ze zmianami kiłowemi. Godną uwagi jest przedewszystkiem dwuokresowość pęknięcia polegająca na pierwotnem pęknięciu tętniaka poprzez ścianę przełyku do jego światła i następowym krwotoku, który ustał po wytworzeniu się olbrzymich rozmiarów zakrzepu przyściennego, zamykającego miejsce pierwotnego przebicia. Wskutek rozrostu drogą nawarstwienia zwężył on światło tętnicy głównej do tego stopnia, że nastąpiło drugie pęknięcie ściany ponad zakrzepem w łuku na skutek wzmożonego parcia krwi na osłabioną procesem kiłowo-miażdżycowym ścianę aorty. Zakrzep przyścienny spełnił więc w tym przypadku rolę dobroczynną dla ustroju przez zamknięcie jednego pęknięcia i rolę zgubną przyczyniając się po 2 dniach do powstania drugiego pęknięcia tętnicy, które stało się bezpośrednią przyczyną śmierci.

Piśmiennictwo:

1) Aschoff: Pathologische Anatomie. Tom II. Str. 58. 1928. — 2) Benda: Med. Klin. Str. 102. 1910. — 3) Berger: Diss. Bonn. 1913. — 4) Brown: The Lancet. Str. 1719. 1912. — 5) Busse: Virch. Arch. Tom 183. — 6) Ciechanowski: Przegląd Lekarski. Z. 26 i 29. 1903. — 7) Czyżak: Nowiny Lekarskie. Str. 233. 1929. — 8) Danielewski: Nowiny Lekarskie. Str. 602. 1934. — 9) Erdmenger: Diss. Göttingen. 1912. — 10) Fraenckel: Berl. Klin. Woch. Str. 795. 1913. — 11) Gambaroff: Beitr. z. path. Anatomie. Str. 94. 1906. — 12) Gerner: Pol. Gaz. Lek. Str. 737. 1925. — 13) Heinricius: Ztrbl. f. Gyn. Zeszyt 1. 1883. — 14) Jores. Herz und Gefäse. Tom II. Str. 672. 1924. Henke-Lubarsch. — 15) Hilbert: Virch. Arch. Str. 218. T. 142. — 16) Hutinel: La clinique. 1912. — 17) Jenner: Virch. Arch. Str. 259. T. 226. 1919. — 18) Kaufmann: Spez. path. Anat. Str. 72. T. I. 1922. — 19) Katz: Arch. f. Gyn. 1922. — 20) Kośmiński: Przegl. Lek. Z. 28. 1895. — 21) Kowalczykowa: Referat Zjazdowy. Sekcja Anatomji Patologicznej XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu 1933. — 22) Kocemba: Ueber Stenosen am Isthmus aortae. Diss. Bonn. 1913. — 23) Marchand: Kong. f. inn. Med. 1904. — 24) Mikułowski: Pol. Gaz. Lek. Str. 180. Z. 28. 1935. — 25) Morini: Zentralbl. f. Path. Str. 360. 1913. — 26) Nowak: Przegl. Lek. Str. 249. Z. 20. — 27) Nowicki: Tygodnik Lek. Z. 26 i 29. 1903. — 28) Obernsdorfer: Verhandl. d. path. Gesellsch. 1910. — 29) Oudler: Les anevrismes de l'aorte d'origine rhumatismale. Thèse de Montpellier. 1912. — 30) Rénon: La Presse Méd. Str. 410. Z. 38. 1912. — 31) Ribbert: Dtsch. med. Wochenschr. Str. 1682. 1910. — 32) Ruppert: Med. Klin. Str. 1139. 1910. — 33) Sella: Ziegler's Beiträge. Str. 49. 1910. — 34) Stannig: Ztrbl. f. Herzkrankh. Str. 262. 1913. — 35) Stumpf: Ziegler's Beiträge. Tom 56. Str. 3. 1913. — 36) Schede: Virch. Arch. Tom 192. Str. 52. 1908. — 37) Schmorl: Münch. Med. Wochenschr. Str. 790. 1914. — 38) Thorel: Ergeb. der allg. Path. Część I. Str. 140. 1915. — 39) Typograf: Pol. Gaz. Lek. Z. 32 i 33. Str. 739. 1925. — 40) Weill i Ménard: La Presse Méd. Str. 390. 1913. — 41) Weisswange: Ztrbl. f. Gyn. Z. 10. 1903. — 42) Witte: Beitr. z. path. Anat. T. 37. Str. 151. 1905. — 43) Zenoni: Ztrbl. f. Herzkrankh. Str. 224. 1911. — 44) Zimmer: Dtsch. med. Woch. Str. 480. 1911. — 45) Kahlden: Ztrbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Str. 835. 1901. — 46) Kučera: Przegl. Piśm. Lek. Polsk. Str. 119. 1900.

J. STOPCZAŃSKI. Kraków.

Badania nad przemianą węglowodanową w chorobach skóry [1]).

Związek pewnych chorób skóry z zaburzeniami w przemianie węglowodanowej ustroju jest oddawna znany. Badania mające na celu wykrywanie zboczeń w tej przemianie ciągle jeszcze wymagają wiele czasu i są dosyć uciążliwe dla badanych. Przedmiotem tych badań są nietylko wyraźne zaburzenia w których występuje cukier w moczu, ale także i o wiele częściej stany, w których mimo braku cukru w moczu zachodzi przypuszczenie, że poziom cukru we krwi jest wyższy od prawidłowego. W dawniejszych badaniach, które głównie opierały się na oznaczeniach ilościowych cukru we krwi, przyjmowano nietylko za niski poziom cukru dla rozpoznania hiperglikemji, ale także stosowano sposoby oznaczeń, których obecnie nie można uznawać za dające pewne wyniki. Przy oznaczeniach ilościowych zapomocą kolorymetrycznych sposobów mogą zachodzić wahania zależne od osobniczych różnic w ocenie barw. Dlatego zastosowano badania miareczkowe, stosując postępowanie drobno-ilościowe według Banga lub Hagedorna — Jensena. Występowanie różnych chorób skóry na tle zaburzeń w przemianie węglowodanowej było klinicznie oddawna stwierdzane, jednak zapatrywania co do mechanizmu wywołującego te choroby nie były zgodne. Przypuszczano, że istnieją różne możliwości wpływu tych zaburzeń na zmiany chorobowe skóry.

Tak cukier, jak i ciała powstałe z rozkładu cukru mogą działać drażniąco na nerwy czuciowe skóry, powodując jej świąd a także przez drażnienie nerwów naczynioruchowych i wydzielniczych powstają wydzielnicze zaburzenia w skórze. Jest także mo-

---

[1]) Zgłoszone na X Zjazd Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego w Krakowie 1935 roku.

żliwe bezpośrednie działanie cukru na różne tkanki, jak ściany naczyń i gruczoły. Tłumaczono powstawanie chorób skóry, występujących przy tych zaburzeniach w przemianie, jedną przyczyną, a mianowicie spowodowanem przez tę nieprawidłową przemianę silnem zwiększeniem wrażliwości na działanie bodźców zewnętrznych. Liczne badania wykazywały, że w pewnych chorobach skórnych, jak wypryskach, łuszczycy, trądziku pospolitym, czyraczności, wrzodach żylakowych, znajdowano także u osób nie okazujących cukromoczu, dosyć często większe ilości cukru we krwi. Różnemi sposobami próbowano wykryć przy chorobach skórnych odchylenia w przemianie węglowodanowej. Często wykazywano hiperglikemję opierając się na oznaczeniach ilościowych cukru we krwi niepobranej naczczo. Dlatego też otrzymane wyniki okazywały często przy takich chorobach, jak łuszczyca zwiększone ilości cukru.

Z porównania wyników w pracach dawniejszych okazuje się, że nie było uzgodnienia co do częstości hiperglikemji w chorobach skórnych. Przyczyną tych różnic było nietylko to, że stosowano różne sposoby badania, ale także niejednakowa ocena granicy do której może dochodzić prawidłowy poziom cukru we krwi, pobranej naczczo. Nawet wykazanie prawidłowej ilości cukru we krwi pobranej naczczo nie rozstrzyga, czy u badanego, okazującego chorobę skóry niema zaburzeń w przemianie węglowodanowej. Niejednokrotnie bowiem na obecność takiego zaburzenia wskazuje nieprawidłowa krzywa poziomu cukru we krwi otrzymana zapomocą oznaczeń po próbie obciążenia cukrem. Wyniki za pomocą takich badań otrzymane, pozwalają rozstrzygnąć na podstawie szybkości wznoszenia się krzywej, jej przebiegu, okresu czasu potrzebnego do osiągnięcia punktu wyjściowego, czy w danym wypadku zachodzi zaburzenie w przemianie węglowodanowej. Zastosowanie próby obciążenia cukrem, czy to drogą doustną, czy też pozajelitowo wykazało, że krzywa poziomów cukru może okazywać różne nieprawidłowe odchylenia.

Porównywanie krzywych otrzymanych zapomocą badań ilościowych cukru po próbie obciążenia wykazało, że okazują one różne postacie zależne nie tylko od zaburzeń w przemianie węglowodanowej, ale także od różnic osobniczych i od przejściowego przecukrzenia spowodowanego wpływami nerwowemi, które mniej lub więcej mogą prawidłowy przebieg krzywej zniekształcić. Zachodziła więc konieczność ustalenia pewnych granic odróżniających krzywe nie wykazujące zaburzeń w przemianie, od krzywych oznaczających już stany chorobowe. W dawniejszych badaniach to odróżnienie opierało się na porównaniu ilości cukru we krwi naczczo z ilością oznaczoną we krwi pobranej w godzinę po obciążeniu doustnem.

W przebiegu krzywej po obciążeniu doustnem glukozą, oprócz innych czynników ma znaczenie szybkość wessania w przewodzie pokarmowym. Dlatego też u osób z chorobami żołądka i jelit dla badania przemiany węglowodanowej można stosować tylko obciążenie drogą dożylną. Na poziom cukru we krwi mają także wpływ zaburzenia czynnościowe układu nerwowego, wegetatywnego i gruczołów wewnętrzno-wydzielniczych, schorzenia przyrody toksycznej lub zakaźnej a nawet silniejsze zadziałania psychiczne łatwo powodują hiperglikemiczny odczyn. Także związki chemiczne, jak adrenalina, chlorek wapniowy i inne działające pobudzająco na układ nerwowy sympatyczny, powodują przez uruchomienie zapasu glikogenu w wątrobie, zwiększenie ilości cukru we krwi a niekiedy nawet cukromocz. Różne choroby ogólne okazują przy próbie obciążenia glukozą nieprawidłowy przebieg krzywej glikemicznej. Przy powiększeniu tarczycy poziom cukru we krwi naczczo jest przeważnie prawidłowy, ale po próbie obciążenia glukozą prawie zawsze można wykazać hiperglikemję, która prawdopodobnie jest następstwem zwiększonej pobudliwości układu sympatycznego, występującej przy nadczynności tarczycy. Wysoki poziom cukru we krwi naczczo i przedłużoną krzywą glikemiczną okazują najczęściej choroby o ostrym przebiegu; a więc choroby gorączkowe, zakaźne a także przewlekłe choroby nerek. Niekiedy przy złośliwych nowotworach jest zwiększenie ilości cukru we krwi występujące nawet i bez zastosowania próby obciążenia glukozą. Wykryte zapomocą tej próby w przypadkach chorób skóry zaburzenia przemiany węglowodanowej mogą mieć różne znaczenie. Może bowiem zachodzić możliwość zupełnie przypadkowego towarzyszenia tych zaburzeń chorobom skóry, niemających wpływu na powstanie i rozwój tych chorób. Wtedy nieuwzględnienie w leczeniu tych zaburzeń nie wpływa na usunięcie objawów choroby skórnej. Może być także brak bezpośredniego związku między wykrytem zaburzeniem a chorobą skóry, ale pomimo tego uwzględnienie w leczeniu tego zaburzenia wpływa dodatnio i na leczenie choroby skórnej. W przypadkach, w których zachodzi przyczynowy związek między cierpieniem skórnem a zaburzeniem przemiany węglowodanowej, udowodnienie tego związku jest możliwe tylko dzięki korzystnemu wynikowi leczenia wskutek zastosowania odpowiedniej diety.

W ostatnich latach w klinice Rosta przy badaniach przemiany węglowodanowej stosuje się próbę obciążenia cukrem sposobem Wiślickiego polegającym na tem, że po oznaczeniu poziomu cukru we krwi naczczo wstrzykuje się śródżylnie 20 cm^3 40% rozczynu glukozy. Bezpośrednio po obciążeniu glukozą występuje dosyć znaczne podniesienie się ilości cukru we krwi ponad poziom oznaczonej ilości we krwi naczczo. Jest to początkowa faza hiperglikemiczna, która jest zależną od rozdzielenia się cukru we krwi krążącej, jakoteż przejścia cukru z krwi do tkanek. Przy prawidłowym przebiegu krzywej spada ona po 30 do 45 minutach poniżej poziomu naczczo i przedstawia fazę hipoglikemiczną, której powstanie jest uważane, jako wyraz samoregulacji spowodowanej zwiększonem wytwarzaniem się insuliny. Mniej lub więcej wybitnie zaznaczająca się faza hipoglikemiczna lub jej brak wskazują na stan czynnościowy mechanizmu przeciw tej regulacji działającego, do którego należą nietylko wysepki Langerhansa, ale także ośrodki mózgowe i tarczyca. U pewnej liczby badanych występuje druga faza hiperglikemiczna, która nie jest tak wysoką, jak pierwsza. Ta druga faza najczęściej zjawia się przy pierwszej próbie obciążenia a powtórzenie tej próby nie powoduje zwykle występowania tej fazy. Rzadko trafia się odwrotnie to jest występowanie tej fazy dopiero przy powtórnej próbie. Udawało się też doświadczalnie tę fazę spowodować. Wystarczało w tym celu u osób wrażliwych, będących naczczo podniecić uczucie głodu, aby tę fazę wywołać. W ten sposób zostało wykazanem, że występowanie tej fazy można najczęściej przypisać działaniu wpływów psychicznych, a więc zależności od układu nerwowego środkowego. Stwierdzono, że najczęściej ta faza występuje u osób nerwowych, psychicznie wrażliwych. Badania wykazały, że ta faza nietylko w drugiej godzinie doświadczenia w łączności z hipoglikemiczną fazą może występować, ale także już wcześniej w opadającej części pierwszej fazy hiperglikemicznej. U chorych z silnemi zaburzeniami w tej przemianie poziom cukru naczczo znajduje się o wiele lub nieznacznie wyżej od poziomu prawidłowego. Jednak przebieg krzywej okazuje powolniejsze opadanie i osiąga podczas doświadczenia po dłuższym czasie poziom oznaczony naczczo, a także może do niego wcale nie dochodzić, a w przebiegu krzywej brak jest fazy hipoglikemicznej. Takie krzywe przy badaniach w klinice fryburskiej oznaczono jako typ D. Jednak są wypadki chorobowe, w których badania wykazują, że poziom cukru we krwi naczczo znajduje się w wysokości prawidłowej, ale przebieg krzywej odpowiada krzywej D typu. Są to krzywe o opóźnionym spadku przy prawidłowej ilości cukru naczczo. Znaczenie takich krzywych uwydatnia jeszcze więcej to, że zwykle w tych przypadkach niema cukromoczu. Ponieważ krzywe te od poprzednich różnią się tylko ilościami cukru naczczo a poza tem przebieg ich jest jednakowy, więc ze względu na brak różnic zasadniczych uważane są za równoznaczne i zaliczane również do krzywych D typu. Zaburzenia w tej przemianie zwykle nie występują w początkach w najsilniejszej postaci i okazują przeważnie rozwój stopniowy. Te postacie przejściowe mogą wykazywać krzywe, które różnią się w swoim przebiegu od krzywych typu D, ale także odbiegają od typu prawidłowego. Przy niezwiększonej ilości cukru we krwi, naczczo pobranej, dalsze oznaczenia ilościowe wykazują krzywą o przebiegu płaskim, ale dochodzącą do poziomu we krwi naczczo dopiero po godzinie od czasu obciążenia glukozą lub później. Może także zaznaczyć się w przebiegu tej krzywej bardzo nieznaczne obniżenie poniżej poziomu naczczo, jednak nie występuje wyraźna faza hipoglikemiczna. Te krzywe według badań kliniki fryburskiej zaliczane są do typu C. Typ B przedstawiają krzywe, które różnią się od prawidłowych bardziej płaskim przebiegiem i występowaniem fazy hipoglikemicznej dopiero po upływie godziny od czasu obciążenia cukrem.

Przy badaniach nad przemianą węglowodanową w chorobach skórnych, uważałem za bardzo ważne przeprowadzenie prób zmierzających do uproszczenia całego postępowania. Wykonywanie oznaczeń potrzebnych dla wykreślenia krzywych wymaga oprócz oznaczenia cukru we krwi naczczo, obciążenia glukozą, a następnie sześciokrotnego pobierania krwi, potrzebnej dla wykonywania ilościowych oznaczeń. Badania te, wymagają więc przeszło dwugodzinnej obecności badanego, który jest w tym czasie naczczo. Chorym przychodzącym sprawia to badanie trudności. Dlatego też w moich badaniach oprócz wykazania, jak często w pewnych chorobach skóry zachodzą zaburzenia w przemianie węglowodanowej, stosowałem oznaczenia zaczynu diastatycznego we krwi naczczo, mające na celu zastąpienie i uproszczenie sposobu badania.

U zdrowych badanie diastazy krwi naczczo wykazuje ilości zawsze wyższe od 80 mg %, podczas gdy u chorych z silnemi zaburzeniami w przemianie węglowodanowej diastaza krwi występuje zwykle w ilościach znacznie mniejszych. Wobec tego nasuwało się pytanie, jaki jest u chorych stosunek między zacho-

waniem się krzywej a ilością diastazy. Wskazówki, jakie te badania dotąd dały nie opierają się jeszcze na zupełnie pewnych podstawach. Wykazano jednak, że granice między prawidłową a nienormalną przemianą przedstawia około 110 mg % diastazy we krwi. Badania, które wykonywałem były ujęte w następujący system. Pierwsze próbki krwi naczczo były przeznaczone do oznaczania ilości cukru i diastazy. Oznaczanie diastazy wymagało po zaprawieniu krwi rozczynami fosforanów, dwugodzinnej fermentacji przy ciepłocie 40°, z dodanym rozczynem glikogenu, poczem po odbiałczeniu wykonywałem badanie według sposobu Hagedorna-Jensena. Dalsze próbki krwi po obciążeniu glukozą, wykonywane w pewnych odstępach czasu przy tych badaniach stosowanych były potrzebne do wykonania oznaczeń służących do wykreślenia krzywych. U wszystkich badanych stosowałem oba sposoby badań, aby przekonać się na podstawie porównania wyników, jaką wartość przedstawia to uproszczenie, próbowane dotąd tylko w klinice Rosta.

Do chorób okazujących najczęściej zaburzenia w przemianie węglowodanowej należy wyprzeniowe zapalenie skóry, dawniej oznaczane nazwą wyprysku wyprzeniowego.

Przypadków tej choroby przebadałem w ten sposób jedenaście, z których u jednego chorego był także cukromocz. U badanych okazujących to cierpienie poziom cukru we krwi naczczo wynosił od 98 mg %, do 220 mg %. Oznaczenie diastazy również we krwi naczczo wykazywało u czterech osób zmniejszenie ilościowe, bo wynoszące od 67 mg % do 78 mg %. Po obciążeniu glukozą oznaczenia cukru w drobnych ilościach (0.1 cm³) krwi, pobieranych w odpowiednich odstępach czasu przy tych badaniach stosowanych przedstawiały w trzech wypadkach krzywe typu D, w dwóch typu C, w czterech były krzywe prawidłowe a w dwóch typu B. Ze względu na niewielką liczbę badanych okazujących zapalenie wyprzeniowe skóry, trudno z otrzymanych wyników, które przedstawia tablica I, stawiać wnioski, jednak nawet w tych granicach okazuje się, że w przypadkach, w których były najsilniejsze odchylenia od prawidłowej przemiany, nietylko poziom cukru we krwi naczczo był wysoki, ale i ilość diastazy nie dochodziła do 80 mg %.

Tablica 1.

Lp.	Imię i nazwisko badanego	Rozpoznanie	Ilość cukru we krwi naczczo w mg %	Ilość diastazy we krwi naczczo w mg %	Typ krzywej po obciążeniu glukozą
1.	J. B.	zapalenie skóry wyprzeniowe	183	77	D.
2.	St. P.	„	98	119	A.
3.	M. G.	„	163	72	C.
4.	W. K.	„	120	125	B.
5.	J. S.	„	111	120	A.
6.	H. L.	„	220	67	D.
7.	W. M.	„	110	119	A.
8.	A. Z.	„	98	123	A.
9.	K. C.	„	165	78	D.
10.	Z. K.	„	95	111	B.
11.	K. K.	„	115	109	C.

W leczeniu wyprzeniowych zapaleń skóry — konieczne jest uwzględnienie zboczeń w przemianie węglowodanowej, dla uzyskania wyleczenia. Jako dowody przytaczam spostrzeżenia dotyczące dwóch przypadków leczonych w ambulatorjum dla chorób skórnych w Szpitalu Bonifratrów. Jeden z tych przypadków dotyczył J. B. lat 67, u którego zapalenie wyprzeniowe trwało od szeregu lat z silnemi zaostrzeniami w porach letnich.

Przy poprzednich leczeniach, stosowanie różnych maści i zasypek nie powodowało wybitnej poprawy a zmiany w pachwinach ustępowały częściowo, po dłuższem leżeniu. Gdy chory w połowie kwietnia r. 1935 zgłosił się do szpitala zmiany zapalne sączące zajmowały nietylko obie przestrzenie pachwinowe, worek mosznowy i okolice odbytu, ale także rozszerzały się na dolną część brzucha aż do wysokości pępka. Badanie moczu nie wykazało cukru, chory nie okazywał też dotąd nadmiernego pragnienia ani łaknienia, waga ciała w ostatnich latach się nie zmniejszyła. Badanie cukru we krwi naczczo wykazało znaczną ilość, bo wynoszącą 183 mg %, po próbie obciążenia oznaczenia ilościowe wykazały krzywą D typu, a oznaczenie diastazy we krwi naczczo wykazało zmniejszenie tejże do 77 mg %. Już po dwóch tygodniach przestrzegania przez chorego przepisanej diety i stosowania przez dzień okładów z wodnego bardzo słabego rozczynu kwasu salicylowego i pudrowania na noc, wystąpiło znaczne polepszenie, które pozwoliło choremu swobodniej się poruszać. Zachęcony tym wynikiem w dalszym ciągu stosował przepisaną dietę i pomimo upałów letnich, gdy zgłosił się 10 czerwca 1935 roku nawrotu choroby nie okazywał.

Drugi przypadek dotyczył kobiety liczącej lat 55, u której stwierdzono już przed 7 laty cukromocz. W trzy lata później wystąpiło w zagłębieniu pachwinowem po stronie prawej wyprzenie, które następnie rozszerzyło się ku dołowi po stronie wewnętrznej prawego uda. Dolegliwości spowodu tego wyprzenia, jak i świądu międzykrocza i sromu zmusiły chorą do leczeń, które jednak były krótkotrwałe i nie doprowadzały do ustąpienia choroby. Przeciw cukrzycy stosowała chora picie wody karlsbadzkiej i dietę, jednak częściowo i niestale, co powodowało zmniejszenie ilości cukru i równoczesną poprawę w objawach choroby skóry, ale tylko przemijającą, bo tylko podczas stosowania tego leczenia. W czasie zgłoszenia się do ambulatorjum szpitalnego okazywała chora zmiany wyprzeniowe obejmujące tak oba zagłębienia pachwinowe, jak i wewnętrzną powierzchnię górnej części ud. Skóra na międzykroczu i wargach większych sromowych była obrzękła, zaczerwieniona, przedstawiała stan podostrego zapalenia i liczne ślady drapania pokryte drobnemi strupami. Badanie moczu wykazało znaczną ilość cukru. Krzywa wykreślona według oznaczeń ilościowych po próbie obciążenia przedstawiała D typ. Ilość cukru we krwi naczczo wynosiła 220 mg %, przy bardzo zmniejszonej ilości diastazy, bo wynoszącej 67 mg %. Pomimo trudnych warunków leczenia spowodu otyłości i nieleżenia chorej, zastosowanie leczenia miejscowego i diety przeciwcukrowej osiągnęło w ciągu dwudziestu dni znaczną poprawę.

Drugą chorobą skóry, w której badania wykazały najwięcej zboczeń od prawidłowej przemiany węglowodanowej jest świerzbiączka. Przy tej chorobie oddawna zwracano uwagę na sposób żywienia się, jako mający wybitny wpływ na występowanie objawów chorobowych. Dawniej jednak na zaburzenia w przemianie węglowodanowej, występujące w przebiegu tej choroby nie zwracano uwagi. Dopiero badania ostatnich lat wykazały, że te zaburzenia można często znaleźć w różnych postaciach tej choroby. Na 13 przypadków świerzbiączki, które zbadałem w tym kierunku pomimo, że u żadnego badanego nie było cukromoczu, tylko pięć przypadków wykazało krzywe poziomów cukru we krwi prawidłowe, w czterech przypadkach były krzywe typu B, w trzech C typu, w jednym była krzywa D typu. Ilość diastazy we krwi naczczo wynosiła u trzech chorych poniżej 110 mg %. Wyniki tych badań przedstawia poniżej umieszczona tablica II.

Tablica 2.

Lp.	Imię i nazwisko badanego	Rozpoznanie	Ilość cukru we krwi naczczo w mg %	Ilość diastazy we krwi naczczo w mg %	Typ krzywej po obciążeniu glukozą
1.	R. W.	świerzbiączka	98	117	B.
2.	J. O.	„	121	105	C.
3.	M. F.	„	79	114	A.
4.	Z. K.	„	96	112	A.
5.	A. D.	„	167	101	D.
6.	F. W.	„	98	114	A.
7.	I. L.	„	132	97	C.
8.	K. S.	„	117	121	B.
9.	R. P.	„	145	104	C.
10.	A. M.	„	101	120	B.
11.	W. G.	„	85	118	A
12.	C. B.	„	97	113	B.
13.	Z. R.	„	89	118	A.

Świerzbiączka w cięższych przypadkach uchodzi za chorobę trudno uleczalną, która pozostając przez całe życie, może je skracać. Dlatego wyszukanie czynnika przyczynowego jest bardzo ważne a badania kliniki fryburskiej, które wykazały w 25% przypadków tej choroby zaburzenia w przemianie węglowodanowej przedstawiają obecnie możliwości skutecznego leczenia. U chorych leczonych w ambulatorjum dla chorób skórnych Szpitala Bonifratrów okazały się takie możliwości w kilku przypadkach, które z tego powodu, zasługują na przytoczenie. Jeden z przypadków dotyczył mężczyzny liczącego lat 28, który od wielu lat cierpiał na powtarzające się nawroty świerzbiączki, zajmującej skórę tułowia i kończyn. Cierpienie to rozpoznawane i leczone w dotyczącym przypadku, bądź jako świerzb, bądź jako świerzbiączka, powodując wskutek świądu silnego — zwłaszcza w nocy bezsenność, doprowadziło w ostatnim roku u tego chorego do silnego rozstroju nerwowego i upadku sił. Przy pierwszem badaniu w szpitalu okazywał chory na skórze kończyn zwłaszcza po stronie wyprostnej rozległe przestrzenie zajęte zmianami chorobowemi. Na tułowiu wolne od objawów były tylko okolice górnego brzegu łopatek. W miejscach zajętych zmianami chorobowemi widoczne były liczne obrażenia skóry, powodowane ciągłem drapaniem, dlatego też kąpiele nie przynosiły choremu ulgi a nawet po kąpieli świąd się wzmagał. Pomimo, że u chorego nie było

cukromoczu, badanie krwi wykazało wyraźną hiperglikemję w postaci krzywej C. Wobec tego zastosowano obok leczenia zewnętrznego wstrzykiwanie niewielkich dawek insuliny. Polepszenie tak stanu choroby, jak stanu ogólnego wystąpiło rychło, bo już po upływie tygodnia. Ponieważ jednak chory zmuszony był wyjechać, dalsze spostrzeganie tego przypadku zostało niestety przerwane. W innym przypadku dotyczącym 47 letniego mężczyzny zmiany chorobowe zajmowały ograniczone przestrzenie na obu przedudziach i na tych miejscach od kilku lat się powtarzały. Rozpoznanano u tego chorego cierpienie nerwowo-skórne, jako *neurodermitis* i w leczeniu ze względu na uporczywość nawrotów stosowano naświetlania promieniami Roentgena, które jednak wyleczenia nie spowodowały. Zmiany wypryskowe zajmowały poniżej kolana na łydce prawej przestrzeń na szerokość dwóch dłoni. Na nodze lewej powierzchnia zajęta zmianami sięgała aż do kolana i była o 1/3 mniejsza. Świąd zwłaszcza w nocy był tak silny, że chory, pomimo że na noc wiązał sobie ręce, tarciem o pościel powodował tak silne obrażenia miejsc chorych, że leczenie miejscowe żadnych wyników nie dawało. Chory nie okazywał cukromoczu i dlatego też przy poprzednich leczeniach nie łączono tego cierpienia z zaburzeniami przemiany węglowodanowej. Ponieważ badanie krwi wykonane po pierwszym tygodniu leczenia w ambulatorjum szpitala wykazało krzywą C, zastosowano dietę, w której węglowodany zastąpiono tłuszczami, dodając w pewne dni owoce. Jako pierwsza oznaka polepszenia wystąpiło zmniejszenie się świądu, co też pozwoliło na skuteczniejsze działanie leczenia miejscowego.

W grupie wyprysków znajduje się największa liczba zbadanych. Odsetek zboczeń od prawidłowej przemiany był dosyć znaczny, bo na 33 badanych cierpiących na wypryski znalazłem u 12 osób krzywe nieprawidłowe, jednak badania kliniki fryburskiej wykazują w tej chorobie większą ilość zboczeń bo wynoszącą 42% badanych. Silniejsze zaburzenia przedstawiające krzywe typu C i D były w sześciu przypadkach a zmniejszenie diastazy poniżej 110 mg % wykazało badanie u czterech chorych. Według liczby otrzymanych wyników wyprysk nie jest chorobą, której towarzyszyłyby zaburzenia w przemianie węglowodanowej. Jednak pomimo tego wypadki dłużej trwające, oporne w leczeniu, zasługują na zbadanie w tym kierunku. W pewnych przypadkach wyprysku przewlekłego badania i spostrzeżenia w ostatnich latach wykazały zależność zmian chorobowych od zaburzeń w przemianie węglowodanowej.

Spomiędzy 33 przypadków, których wyniki badania uwidacznia poniżej umieszczona tablica III w kilku udało się taką zależność udowodnić.

Tablica 3.

Lp.	Imię i nazwisko badanego	Rozpoznanie	Ilość cukru we krwi naczczo w mg %	Ilość diastazy we krwi naczczo w mg %	Typ krzywej po obciążeniu glukozą
1.	B. G.	wyprysk	110	117	A.
2.	J. D.	„	111	123	B.
3.	M. B.	„	87	120	A.
4.	M. H.	„	82	125	A.
5.	F. Z.	„	151	105	C
6.	W. Z.	„	78	118	A.
7.	W. S.	„	81	120	A.
8.	M. S.	„	91	119	A.
9.	R. Z.	„	147	83	C.
10.	W. B.	„	99	121	B.
11.	Z. M.	„	119	130	A.
12.	I. L.	„	87	129	A.
13.	H. C.	„	161	112	C.
14.	M. D.	„	112	125	B.
15.	A. S.	„	127	133	B.
16.	B. W.	„	84	123	A.
17.	T. L.	„	183	77	D.
18.	W. N.	„	117	128	A.
19.	G. R.	„	99	118	A.
20.	D. B.	„	131	127	B.
21.	Z. A.	„	95	119	A.
22.	J. O.	„	109	114	A.
23.	A. C.	„	109	118	A.
24.	W. D.	„	141	106	C.
25.	O. K.	„	97	117	A.
26.	L. T.	„	106	115	A.
27.	M. G.	„	97	121	A.
28.	A. K.	„	91	125	A.
29.	J. W.	„	113	116	B.
30.	Z. L.	„	94	119	A.
31.	I. D.	„	90	116	A.
32.	L. S.	„	91	109	D.
33.	M. R.	„	99	113	A.

U takich bowiem chorych wykryte silniejsze zboczenie w przemianie węglowodanowej skieruje leczenie na drogę zastosowania odpowiedniej diety i uzyskania w ten sposób pożądanego wyniku. W jednym z takich przypadków dotyczących 38-letniego właściciela piekarni przy poprzednich leczeniach rozpoznawano wyprysk zawodowy, spowodowany rodzajem zajęcia. Zmiany chorobowe w rodzaju pęcherzykowych wykwitów na zaczerwienionej i zgrubiałej skórze były na grzbietnej powierzchni obu rąk. Na przedramionach również były miejsca różnej rozległości, bądź sączące, bądź też pokryte strupami a inne przestrzenie o powierzchni nierównej łuszczącej się. Gdy miejscowe leczenie przy wstrzymaniu się od pracy w piekarni nie dało wyniku, wykonano u chorego badanie krwi, które wykazało krzywą D, przy ilości diastazy we krwi naczczo 77 mg % i braku cukromoczu. Przepisana dieta przy miejscowem leczeniu, spowodowała w krótkim czasie tak znaczną poprawę, że chory po upływie trzech tygodni mógł wrócić do pracy.

W łuszczycy, której 19 przypadków zbadałem w kierunku przemiany węglowodanowej, krzywe typu B. wykazała stosunkowo znaczna liczba badanych, bo 7, u dwóch było zaś silniejsze zaburzenie w tej przemianie w postaci krzywej C. Krzywe typu B, chociaż przedstawiają pewne zboczenie od stanu normalnego, nie są jeszcze wyrazem wadliwej przemiany. Dlatego te wyniki nie świadczą o tem, że łuszczyca jest złączona z wadliwą przemianą węglowodanową. Takie też wyniki wykazywały badania M o n c o r p s'a i w klinice Rosta, gdzie przy tej chorobie wykazano 35% krzywych typu B. U dwóch chorych okazujących krzywe typu C, badanie diastazy nie wykazało zmniejszenia ilości tego zaczynu. W ropnych chorobach skóry badania objęły 10 osób, z których tylko dwie okazały silniejsze zaburzenia glikemiczne, wykazujące krzywe typu C. Ilość diastazy w obu tych przypadkach była mniejsza od 80 mg %, przy wysokim poziomie cukru we krwi naczczo, wynoszącym 145 i 151 mg %.

Poniżej znajdująca się tablica IV. uwidacznia wyniki badań krwi w przypadkach łuszczycy i chorób ropnych skóry.

Tablica 4.

Lp.	Imię i nazwisko badanego	Rozpoznanie	Ilość cukru we krwi naczczo w mg %	Ilość diastazy we krwi naczczo w mg %	Typ krzywej po obciążeniu glukozą
1.	S. B.	łuszczyca	85	112	A.
2.	F. K.	„	71	117	A.
3.	L. O.	„	118	116	B.
4.	M. P.	„	99	119	A.
5.	T. G.	„	114	119	B.
6.	A. B.	„	138	129	C.
7.	M. M.	„	97	121	A.
8.	W. K.	„	115	120	B.
9.	S. M.	„	108	114	B.
10.	C. L.	„	89	116	A.
11.	J. P.	„	87	115	A.
12.	A. R.	„	112	118	B.
13.	M. G.	„	129	127	C.
14.	B. K.	„	107	117	B.
15.	K. D.	„	79	112	A.
16.	T. Z.	„	104	115	B.
17.	A. N.	„	75	117	A.
18.	M. F.	„	93	117	A.
19.	O. H.	„	99	119	A.
1.	L. B.	pyoderm.	87	115	A.
2.	A. K.	„	111	121	B.
3.	I. M.	„	96	112	A.
4.	W. N.	„	75	114	A.
5.	K. Z.	„	82	115	A.
6.	M. R.	„	117	113	B.
7.	A. S.	„	145	79	C.
8.	Z. C.	„	98	117	B.
9.	K. M.	„	77	113	A.
10.	W. O.	„	151	76	C.

Z badania przemiany węglowodanowej w niektórych chorobach skórnych wynika, że na 19 badanych okazujących silne zaburzenia w postaci krzywej C i D, u 13 było również zmniejszenie diastazy. Oznaczanie ilości zaczynu diastatycznego we krwi naczczo uważać należy za wartościowy sposób pomocniczy dla wykrywania zaburzeń przemiany węglowodanowej w chorobach skóry.

Piśmiennictwo:

1) B i b e r s t e i n u. L i n k e: Arch. f. Dermat. 158, 1929. — 2) D e p i s c h u. H a s e n ö h r l: Klin. Wsch. 1926. — 3) F a l t a: Klin. Wsch. 1927. — 4) H e r m a n s u. H o g e r z i j l: VIII. Con-

gres Internat. de Dermat. — 5) Halberstaedter: Dermat. Z. 1928. — 6) Holfeder: Klin. Wsch. 1922. — 7) Hirschhorn, Popper u. Seeliger: Klin. Wsch. 1931. — 8) Hogler: Wien. Klin. Wsch. 1932. — 9) Keller Philipp: Dermat. Wsch. 92. 1931. — 10) Marchionini: Arch. f. Dermat. 158, 1929. — 11) Moncorps: Arch. f. Dermat. 164, 1932. — 12) S. Neumark i L. Czaczkowska: Pol. Gaz. Lek. Nr. 11. 1927. — 13) Ottenstein: Biochem. Z. 1931. — 14) Rost: Dtsch. med. Wschr. Nr. 5. 1925. — 15) Rost: Schweiz. med. Wschr. 1929. — 16) Rost u. B. Ottenstein: Arch. f. Dermat. 167, 1933. — 17) Reisner: Dermat. Z. 53. 1928. — 18) Rosselet: Schweiz. med. Wschr. 56, 1926. — 19) Schmerel: Biochem. Z. 1929. — 20) Thieme: Arch. f. Dermat. 145, 1924. — 21) Urbach u. Sicher: Arch. f. Dermat. 157, 1928. — 22) Wichmann: Arch. f. Dermat. 132, — 23) Wohlgemuth: Klin. Wschr. 1929. — 24) Zunz: Wien. Klin. Wschr. 1931.

Zdzisław M. BIELIŃSKI. Lwów.

Badania doświadczalne nad zatorami powietrznemi.

Z Instytutu Fizjologji U. J. K. we Lwowie.
Kierownik: Doc. Dr. W. Tychowski.

Dokończenie.

Doświadczenia własne nad zatorami powietrznemi:

Pierwszym celem było określenie dawki śmiertelnej powietrza wprowadzonego psom dożylnie. Wykonałem ogółem 14 doświadczeń w dwóch serjach. Do pierwszej serji należy ośm doświadczeń (tablica 1). Psom wprowadzano powietrze do żyły odpiszczelowej zewnętrznej *(v. saphena externa)* ze strzykawki o pojemności 100 cm³. Jak widać z powyższej tablicy, trzy pierwsze doświadczenia (dośw. 1, 2 i 3) wykonano na tem samem zwierzęciu. Podano 25, 50 i 75 cm³ powietrza. Pies nie zginął. Protokóły z tych doświadczeń.

Tablica 1.

L. p.	L. dośw.	Waga zwierzęcia w kg	Dawka w cm³	Zastrzyku dokonano do	Pies ginie (+) Pies nie ginie (—)
1	1	6,4	25	*V. saph. ext.*	—
2	2	6,4	50	„	—
3	3	6,4	75	„	—
4	6	8,0	100	„	+
5	7	6,7	100	„	+
6	8	8,5	100	„	+
7	12	6,0	80	„	+
8	13	6,5	80	„	+

1. (Protokół Nr. I.). 22. XI. 1934.

Pies (samiec), wagi 6,4 kg.

Godz. 12 min. 10: Pies otrzymuje 25 cm³ powietrza do żyły odpiszczelowej *(V. saphena externa)*. Bezpośrednio po zastrzyku zwierzę oddaje mocz, wyraźnie występuje zwiększone wydzielanie śliny. Pies, który był przed wprowadzeniem powietrza ogromnie ruchliwy, stoi nieruchomo, przy próbie zaś wykonania ruchu, zatacza się. Pysk zwierzęcia jest szeroko otwarty, język wyciągnięty. Oddechy nasilone i szybkie.

Godz. 12 min. 15 (pięć minut po wykonaniu zastrzyku): Pies powraca nagle do stanu pozornie normalnego.

2. (Protokół Nr. II.). 22. XI. 1934.

Pies ten sam, co w doświadczeniu poprzedniem.

Godz. 18. min. 8: Pies otrzymuje zastrzyk dożylny (do *v. saph.)* 50 cm³ powietrza. Bezpośrednio potem oddaje mocz i kał. Nie może, mimo prób, ustać na nogach, kładzie się. Pojawiają się drgawki toniczno-kloniczne, oraz *opisthotonus*. Zwierzę wydaje przeraźliwe piski. Oddechy początkowo są wyraźnie zwolnione, następnie zaś przyspieszone.

Godz. 18 min. 13 (pięć minut po zastrzyku): Pies podnosi się na nogi i wreszcie zaczyna biegać, początkowo silnie zataczając się.

Godz. 18 min. 18 (po następnych pięciu minutach): Pies powraca w zupełności do stanu normalnego.

3. (Protokół Nr. III.). 23. XI. 1934.

Pies ten sam, co w doświadczeniach poprzednich.

Godz. 9 min. 58: Wstrzyknięto do żyły odpiszczelowej 75 cm³ powietrza. Obraz zupełnie podobny, jak w doświadczeniu poprzedniem, a może nawet mniej groźny. Bezpośrednio po wykonaniu zastrzyku pies oddaje mocz i kał. Po dokonaniu zastrzyku zwierzę nie wstaje, wydaje przeraźliwe piski, sztywnieje, występują drgawki toniczno-kloniczne oraz *opisthotonus*. Uderza szybki oddech zwierzęcia (130 oddechów na 1 minutę).

Godz. 10 min. 15: Pies powraca w zupełności do stanu normalnego.

Pięć następnych doświadczeń (dośw. 6, 7, 8, 12, 13), przeprowadzanych zresztą w sposób podobny (powietrze wstrzykiwano również do żyły odpiszczelowej zewnętrznej) skończyło się śmiercią zwierząt. Dawka powietrza wynosiła w tych doświadczeniach 80 i 100 cm³. Protokóły z tych doświadczeń:

4. (Protokół Nr. VI.). 30. XI. 1934.

Pies (samiec), wagi 8 kg.

Godz. 9 min. 45: Wstrzyknięto psu do żyły odpiszczelowej zewnętrznej na lewem podudziu 100 cm³ powietrza. Już w czasie wstrzykiwania występują u zwierzęcia doświadczalnego drgawki toniczno-kloniczne. Bezpośrednio po wykonaniu zastrzyku pies wydaje ze siebie głośne piski. Zwierzę oddaje kał, nie wstaje.

Godz. 9 min. 55: Pies przestaje oddychać, przyczem zupełnie dobrze widoczne jest dłuższe utrzymywanie się zwolnionej i bardzo nasilonej akcji sercowej już po ustaniu akcji oddechowej.

Sekcja zwłok zwierzęcia wykazuje obecność spienionej krwi (powietrze) w prawym przedsionku i w prawej komorze sercowej. Serce lewe — całkiem próżne. Pozatem wynik sekcji ujemny.

5. (Protokół Nr. VII.). 4. XII. 1934.

Pies (samica), wagi 6,7 kg.

Godz. 10 min. 30: Wstrzyknięto psu do żyły odpiszczelowej zewnętrznej na prawej nodze 100 cm³ powietrza. W czasie wstrzykiwania występują drgawki toniczno-kloniczne oraz słychać (nawet bez użycia słuchawki lekarskiej, ani też nie przykładając ucha bezpośrednio do ciała zwierzęcia) już w pobliżu zwierzęcia bardzo wyraźne charakterystyczne szmery, pochodzenia najprawdopodobniej sercowego, gdyż występują miarowo z rytmem serca. Szmery te podobne są do odgłosu, jaki wydaje piana z mydła przeciskana przez złożone garście. Bezpośrednio po wykonaniu zastrzyku pies wydaje przeraźliwe piski oraz oddaje mocz i kał.

Godz. 10 min. 35: Pies ginie.

Autopsja wykazuje obecność powietrza w sercu prawem.

6. (Protokół Nr. VIII.). 4. XII. 1934.

Pies (samiec), wagi 8,5 kg.

Godz. 11 min. 20: Wstrzyknięto psu do żyły odpiszczelowej zewnętrznej na prawej kończynie 100 cm³ powietrza. Objawy identyczne, jak w doświadczeniu poprzedniem — VII. (drgawki, szmery „sercowe", pisk zwierzęcia, oddawanie moczu i kału).

Godz. 11 min. 25: Pies ginie.

Autopsja wykazuje obecność powietrza w sercu prawem. Pozatem wynik sekcji makroskopowo negatywny.

7. (Protokół Nr. XII.). 19. XII. 1934.

Pies (samiec), wagi 6 kg.

Godz. 11 min. 10: Wstrzyknięto psu do żyły odpiszczelowej zewnętrznej na lewej kończynie 80 cm³ powietrza. Objawy podobne, jak w doświadczeniach poprzednich — VII. i VIII. (drgawki, szmery „sercowe", pisk).

Godz. 11 min. 13: Pies przestaje oddychać, przyczem akcja serca utrzymuje się.

Godz. 11 min. 18: Ustanie akcji serca.

Autopsja wykazuje obecność powietrza w sercu prawem oraz w tętnicy płucnej.

8. (Protokół Nr. XIII.). 19. XII. 1934.

Pies (samica), wagi 6,5 kg.

Godz. 15 min. 25: Wstrzyknięto psu do żyły odpiszczelowej zewnętrznej na prawem podudziu 80 cm³ powietrza. Objawy, jak w doświadczeniu poprzedniem — XII. (wystąpienie opisanego szmeru „sercowego" w momencie wstrzykiwania powietrza, pisk zwierzęcia).

Godz. 15 min. 26 (1 minuta po dokonaniu zastrzyku): Śmierć zwierzęcia.

Autopsja wykazuje obecność powietrza w sercu prawem oraz w tętnicy płucnej. Pozatem wynik sekcji makroskopowo negatywny.

Na tem doświadczeniu zakończyłem wykonywanie eksperymentów należących do serji pierwszej, które nie były połączone z zapisywaniem krzywych ciśnienia krwi oraz oddechowej u zwierzęcia doświadczalnego, a których celem było ustalenie dawki śmiertelnej powietrza wprowadzonego dożylnie oraz objawów, wśród których zwierzę ginęło; ukazała się bowiem praca P. Goret'a i A. Gillard'a[1]) nad zatorami gazowemi, której autorowie zajmują się określaniem dawki śmiertelnej powietrza wpro-

---

[1]) Goret P. et A. Gillard: 1934. *Recherches expérimentales sur les embolies gazeuses. Journ. d. Physiol. e. d. Pathol. Génér.* 32, (792).

wadzonego oraz obserwacją objawów towarzyszących wprowadzaniu powietrza do żył i tłumaczeniem tych objawów. Wobec tego zająłem się doświadczeniami połączonemi z zapisywaniem krzywych ciśnienia krwi oraz oddechów przy dożylnem wprowadzaniu powietrza, tem bowiem wspomniani autorowie nie zajmowali się. W tej właśnie serji doświadczeń (drugiej) wykonałem sześć doświadczeń. Oto protokóły z tych doświadczeń:

9. (Protokół Nr. IV.). 23. XI. 1934.

Pies (samiec), wagi 17,8 kg.

Godz. 11 min. 10: Podano psu dożylnie 4,34 g *Natrium diaethylbarbituricum* E. Merck'a (odpowiednik *Veronal-Natrium),* oraz 0,4 g *Gardenal-Natrium* (L. Spiessa) w 37 cm³ wody dwa razy destylowanej.

Godz. 11 min. 40: Tracheotomja. Zapisywanie oddechów na kimografjonie Ludwiga przy pomocy bębenka Marey'a-Chauveau. Odpreparowanie lewej tętnicy szyjnej *(art. carotis).* Zapisywanie krzywej ciśnienia krwi zapomocą manometru rtęciowego Ludwiga. Odpreparowanie żyły szyjnej zewnętrznej *(v. jug. ext.)* i włożenie do jej światła szklanej kanjuli.

Godz. 12 min. 3: Wstrzyknięto do żyły szyjnej (po stronie prawej) przez kanjulę zapomocą strzykawki (o objętości 100 cm³) do przetaczania krwi 75 cm³ powietrza z szybkością 25 cm³ na sekundę. Na początku doświadczenia (przed wprowadzeniem powietrza do żyły) średnie ciśnienie krwi wynosiło 116 mm Hg, szybkość tętna 177 uderzeń na minutę, amplituda zaś tętna od 2 do 5 mm. Jeżeli chodzi o oddechy, to przed wprowadzeniem powietrza do żyły pies oddychał 27 razy na minutę, oddech jego był regularny, amplituda zaś oddechów wahała się w granicach od 25 do 32 mm. Wprowadzanie powietrza trwało trzy sekundy (szybkość 25 cm³ na sekundę). Już w trzeciej sekundzie po ukończeniu wprowadzania powietrza ciśnienie krwi zaczęło gwałtownie spadać (Rys. 1.), by po pięciu minutach spaść do zera. Bezpo-



Rys. 1.

średnio po wykonaniu zastrzyku występują ilościowe i jakościowe zmiany oddechowe. Oddechy stały się szybsze i głębsze; szybkość bowiem minutowa z cyfry 27 podniosła się do 42 oddechów na minutę, amplituda zaś oddechów wahała się w granicach od 32—54 mm (przedtem 25—32 mm). Ciągłe oddychanie skończyło się po upływie jednej minuty od chwili zastrzyku. Zakończenie to było poprzedzone ponownem zwolnieniem akcji oddechowej. W trzeciej i w czwartej minucie pies wykonał jeszcze pięć przedzielonych długiemi pauzami oddechów.

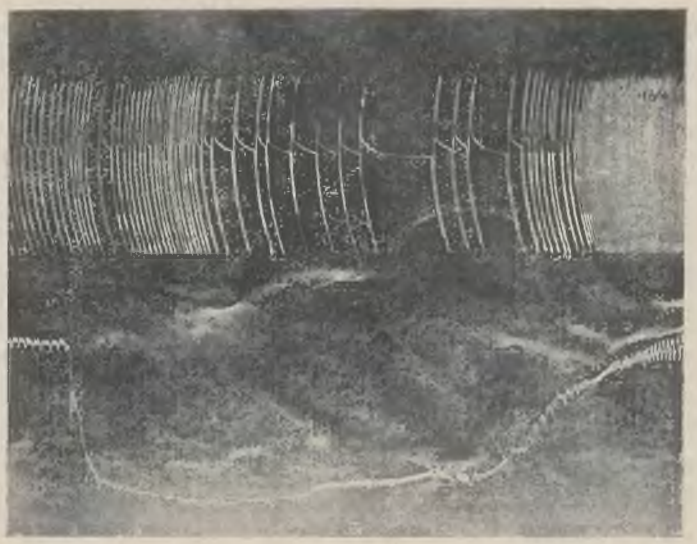
10. (Protokół Nr. V.). 28. XI. 1934.

Pies (samica), wagi 25,3 kg.

Godz. 11 min. 28: Podano psu dożylnie 7.70 g *Natrium diaethyl-barbituricum* Merck'a w 30 cm³ wody destylowanej.

Godz. 12 min. 10: Tracheotomja. Zapisywanie krzywej oddechowej, oraz krzywej ciśnienia krwi (jak w doświadczeniu poprzedniem — IV.). Odpreparowanie żyły szyjnej zewnętrznej *(v. jug. ext.)* po stronie prawej i włożenie (jak w doświadczeniu poprzedniem) do jej światła szklanej kanjuli.

Godz. 12 min. 40: Wstrzyknięto do żyły szyjnej prawej 50 cm³ powietrza. Pies nie ginie. Następnie w pewnych odstępach czasu podano dawki 62,5—75—108—133—158 cm³ powietrza. Pies zginął. Po każdorazowem wpędzeniu powietrza występowało natychmiastowe znaczne obniżenie ciśnienia krwi, oraz znaczne, a kilkakrotnie nawet olbrzymie (z 15 na 114 i z 30 na 111)



Rys. 2.

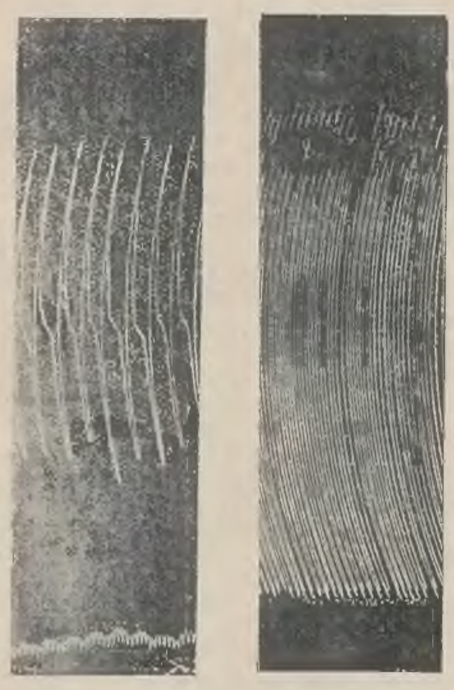
przyspieszenie oddechów. Pierwszą dawkę powietrza (50 cm³) wprowadzono o godzinie 12 min. 40. Następne zaczęto wprowadzać od godz. 16 min. 47. Sekcja wykazała obecność powietrza w prawej komorze sercowej (piana). Pozatem wynik sekcji makroskopowo negatywny. Załączony odcinek krzywych oddechowej i ciśnienia krwi (Rys. 2.) ilustruje opisane zwiększenie częstości oddechów oraz spadek ciśnienia krwi.

11. (Protokół Nr. XIV.). 11. XII. 1934.

Pies (samiec), wagi 10 kg.

Godz. 15 min. 10: Podano psu dożylnie 2,75 g *Natrium diaethyl-barbituricum* Merck'a w 15 cm³ wody destylowanej.

Godz. 15 min. 55: Tracheotomja. Zapisywanie krzywej oddechowej, oraz krzywej ciśnienia krwi (jak w dwóch doświadczeniach poprzednich). Odpreparowanie *v. saphena* na prawej tylnej kończynie i włożenie do jej światła szklanej kanjuli.



Rys. 3.

Godz. 16 min. 15: Wprowadzono zwierzęciu do żyły odpiszczelowej 100 cm³ powietrza z szybkością 25 cm³ na sekundę. Na początku doświadczenia (przed wprowadzeniem powietrza) średnie ciśnienie krwi wynosiło 146 mm Hg, szybkość tętna 231 uderzeń na minutę, amplituda zaś tętna wahała się pomiędzy

1 a 2 mm. Częstość oddechów zwierzęcia na początku doświadczenia wynosiła 48 na minutę, amplituda zaś oddechów wahała się między 39 a 50 mm. Wprowadzenie powietrza trwało cztery sekundy (25 cm³ na sekundę). W czasie wstrzykiwania powietrza nie zaszły żadne zmiany na krzywych ciśnienia i oddechowej. Bezpośrednio po ukończeniu wprowadzania powietrza oddech stał się nieregularny, zrazu rzadszy, następnie częstszy. Częstość jego wzrosła do cyfry 102 oddechów na minutę przy bardzo zmiennej amplitudzie wynoszącej od 2 do 65 mm. Ciśnienie krwi po chwilowej podwyżce — w szóstej sekundzie po wprowadzeniu powietrza — do 158 mm Hg zaczęło gwałtownie spadać, i już po 19 sekundach spadło do zera. Oddechy zwierzęcia ustały po upływie 1 minuty i 50 sekund od chwili ukończenia wprowadzania powietrza. Zakończenie akcji oddechowej było poprzedzone ponownem jej zwolnieniem, przyczem oddechy stały się płytsze. Należący do tego doświadczenia Rys. 3. daje możność porównania częstości akcji oddechowej przed wprowadzeniem, oraz po wprowadzeniu powietrza do naczynia. Podczas sekcjonowania zwierzęcia stwierdzono utrzymywanie się akcji sercowej. Po otwarciu jam sercowych stwierdzono w prawej komorze obecność powietrza. Pozatem żadnych zmian makroskopowych sekcyjnie nie stwierdzono.

12. (Protokół Nr. XV.). 12. XII. 1934.

Pies (samiec), wagi 4,5 kg.

Godz. 11 min. 30: Podano psu dożylnie 1,24 g *Natrium diaethyl-barbituricum* Merck'a w 18 cm³ wody destylowanej.

Godz. 12 min. 15: Tracheotomja. Zapisywanie krzywej oddechowej, oraz krzywej ciśnienia krwi (jak w doświadczeniach poprzednich). Odpreparowanie *v. saphena* na lewej tylnej kończynie. Zastosowanie sztucznego oddychania zapomocą specjalnej pompy. Otwarcie klatki piersiowej zwierzęcia i odsłonięcie serca celem zastosowania w razie potrzeby bezpośredniego masażu serca dla wydalenia zeń powietrza.

Godz. 12 min. 45: Wprowadzono zwierzęciu do *v. saphena* 100 cm³ powietrza z szybkością 25 cm³ na sekundę. Na początku doświadczenia ciśnienie krwi wynosiło średnio 44 mm Hg, a więc wogóle było ogromnie niskie, szybkość tętna 111 uderzeń na minutę, amplituda zaś wychyleń sercowych na krzywej ciśnienia krwi wahała się pomiędzy 10 a 11 mm. Częstość oddechów zwierzęcia wynosiła przez cały czas doświadczenia (sztuczne oddychanie) 18 na minutę, amplituda zaś oddechów wynosiła 16 mm. Wprowadzanie powietrza trwało cztery sekundy. W czasie wstrzykiwania powietrza nie zaszły na krzywej ciśnienia żadne wyraźniejsze zmiany. Bezpośrednio po ukończeniu wprowadzania powietrza ciśnienie krwi zaczęło opadać, a po upływie 21 sekund opadło do zera. Na krzywej ciśnienia krwi wystąpiło w tym czasie 35 wychyleń sercowych, co odpowiadałoby mniejwięcej 105 ruchom serca w minucie. Amplituda tętna wahała się pomiędzy 1 a 23 mm. Natychmiast po wprowadzeniu powietrza do żyły zastosowano bardzo intensywny masaż serca celem przeciśnięcia powietrza przez płuca, wynik jednak okazał się negatywny. Przy sekcji zwierzęcia stwierdzono obecność powietrza w prawej komorze sercowej. Pozatem żadnych makroskopowych zmian anatomicznych nie stwierdzono.

13. (Protokół Nr. XVI.). 13. XII.. 1934.

Pies (samica), wagi 7 kg.

Godz. 11 min. 20. Podano psu dożylnie 1,94 g. *Natrium diaethyl-barbituricum* Merck'a w 20 cm³ wody destylowanej.

Godz. 12 min. 15: Tracheotomja. Odpreparowanie tętnicy szyjnej *(art. carotis)*. Zapisywanie krzywej oddechowej oraz ciśnienia krwi. Odpreparowanie *v. saphena* na prawej tylnej kończynie. Zastosowanie (jak w doświadczeniu poprzedniem) sztucznego oddychania. Otwarcie klatki piersiowej i odsłonięcie serca, celem zapisywania jego ruchów metodą suspenzyjną, ponieważ przekonano się w czasie wykonywania sekcji zwierzęcia w kilku poprzednich doświadczeniach, że akcja serca utrzymuje się przy całkowitym spadku (do wartości zerowej) ciśnienia krwi. Odpreparowanie *v. saphena* na tylnej lewej kończynie.

Godz. 12 min. 45: Wprowadzono zwierzęciu do *v. saphena* 100 cm³ powietrza z szybkością 25 cm³ na sekundę. Na początku doświadczenia ciśnienie krwi wynosiło średnio 92 mm Hg, szybkość tętna 171 uderzeń na minutę, amplituda zaś tętna wahała się pomiędzy 1 a 2 mm. Częstość oddechów (sztuczne oddychanie) równała się liczbie 12 na minutę, amplituda zaś oddechów wynosiła 16 mm. Wprowadzanie powietrza trwało — jak w doświadczeniach poprzednich — cztery sekundy. W czasie wstrzykiwania powietrza również nie zaszły na krzywej ciśnienia krwi żadne wyraźniejsze zmiany. Bezpośrednio po ukończeniu wprowadzania powietrza, ciśnienie krwi zaczęło gwałtownie obniżać się, by po upływie 25 sekund opaść do wartości zerowej, akcja serca natomiast utrzymywała się jeszcze przez jakiś czas (przez pięć minut i 30 sekund). Częstość uderzeń serca i amplitudę wychyleń piórka notującego oddechy zwierzęcia, przedstawia tabela 2. Odcinek krzywej uzyskanej przez wychylenia piórka suspenzyjnego przedstawiony jest na rys. 4. Przy sekcji zwierzęcia stwierdzono obecność powietrza w prawej komorze sercowej. Pozatem makroskopowo żadnych anatomicznych zmian nie stwierdzono.

Tablica 2.

Doświadczenie XVI.

Czas w sek.	Ilość oddechów na minutę	Głębokość oddechów	Ciśnienie krwi w mm Hg.	Tętno na minutę	Amplituda tętna	Amplituda wychyleń piórka susp.
20	12	16	92	168	1—2	38—42
40	12	16	92	171	1—2	24—37
Wprowadzono do *v. saphena* 100 cm³ powietrza						
20	12	16	35	165	1—3	25—43
40	12	16	—	152	—	31—58
60	12	16	—	93	—	28—31
80	12	16	—	81	—	13—52
100	12	16	—	63	—	23—56
120	12	16	—	45	—	12—36
140	12	16	—	45	—	3—31
160	12	16	—	42	—	5—19
180	12	16	—	42	—	2—17
200	12	16	—	24	—	2—18
220	12	16	—	24	—	8—18
240	12	16	—	18	—	9—19
260	12	16	—	15	—	2—19
280	12	16	—	9	—	3—20
300	12	16	—	9	—	3
320	12	16	—	6	—	4—20
340	12	16	—	—	—	—



Rys. 4.

14. (Protokół Nr. XIX.). 26. I. 1935..

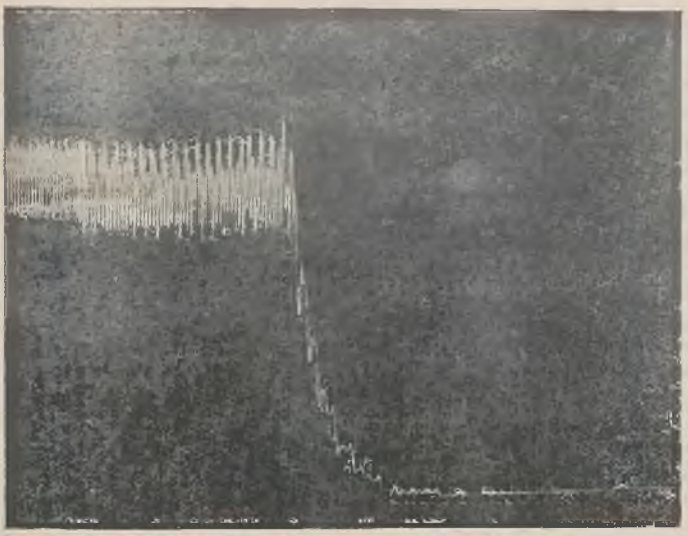
Pies (samiec), wagi 6 kg.

Godz. 10 min. 20: Podano psu dożylnie 2 g *Natrium diaethyl-barbituricum* w 30 cm³ płynu Ringera dla stałocieplnych.

Godz. 11 min. 20: Tracheotomja. Odpreparowanie tętnicy szyjnej. Zapisywanie krzywych oddechowej oraz ciśnienia krwi. Odpreparowanie żyły szyjnej zewnętrznej *(v. jug. ext.)* po stronie prawej i włożenie do jej światła szklanej kanjuli.

Godz. 11 min. 50: Wprowadzono zwierzęciu do żyły szyjnej 50 cm³ powietrza z szybkością 25 cm³ na sekundę. Na początku doświadczenia ciśnienie krwi wynosiło średnio 86 mm Hg, szybkość tętna 243 uderzeń na minutę, jego zaś amplituda wahała się pomiędzy 6 a 12 mm. Oddechów pies wykonywał w ciągu minuty 18, amplituda zaś oddechów wahała się pomiędzy 1 a 22 mm. Wprowadzanie powietrza trwało dwie sekundy. W czasie wstrzykiwania powietrza nie wystąpiły ani na krzywej ciśnienia krwi, ani na krzywej oddechowej żadne dające się zauważyć zmiany. W jedną sekundę po ukończeniu wprowadza-

nia powietrza ciśnienie krwi zaczęło się gwałtownie obniżać, a po upływie 9 sekund spadło do zera. Oddechy zwierzęcia ustały po upływie 1 minuty i 41 sekund od chwili ukończenia wprowadzania powietrza. Zakończenie akcji oddechowej było poprzedzone stopniowem zwolnieniem jej szybkości oraz oddechy stały się płytsze. Na załączonym rysunku (Rys. 5) widzimy należącą do



Rys. 5.

tego doświadczenia krzywą ciśnienia krwi w momencie wprowadzania powietrza, wraz z następowym spadkiem ciśnienia. W czasie sekcjonowania zwierzęcia stwierdzono utrzymywanie się akcji sercowej. Po otwarciu jam sercowych stwierdzono w prawej komorze obecność powietrza. Pozatem żadnych zmian makroskopowych sekcyjnie nie stwierdzono.

Tablica 3.

L. p.	L. dośw.	Waga zwierzęcia w kg	Dawka w cm³	Zastrzyku dokonano do	Pies ginie (+) Pies nie ginie (-)
1	4	17,8	75	*V. jug. ext.*	+
2	5	25,3	586,5	„	+
3	14	10,0	100	*V. saph. ext.*	+
4	15	4.5	100	„	+
5	16	7,0	100	„	+
6	19	6,0	50	*V. jug. ext.*	+

Powyższa tabela (tab. 3) zbiera wyniki tej serji doświadczeń. Uderza w niej bardzo duża dawka powietrza wprowadzonego w doświadczeniu piątem (z dnia 28 listopada 1934). Dla lepszego zobrazowania tego doświadczenia załączam odpowiednią tablicę (tab. 4). Jak z niej wynika istnieje jakieś przyzwyczajenie się

Tablica 4.

L. p. dawki	1	2	3	4	5	6
Wielkość dawki w cm³	50	62,5	75	108	133	158
Ilość sumaryczna wprowadzonego powietrza	50	112,5	187,5	295,5	428,5	586,5

ustroju do przyjmowania wielkich dawek powietrza. Zjawisko przyzwyczajania się organizmu do pewnych wprowadzonych doń środków farmakologicznych jest ogólnie znane. Przeprowadzając wspólnie z H. Hilarowiczem w r. 1930 i 1931 nasze badania doświadczalne nad działaniem śródoponowem preparatu firmy „Ciba" perkainy w znieczuleniu rdzeniowem zauważyliśmy interesujące i praktycznie ważne zjawisko. Okazało się bowiem, że po wprowadzeniu pod błonę szczytowo-potyliczną małej nie śmiertelnej dawki, można po pewnym czasie wstrzyknąć dalsze dawki, nie powodując zaburzeń w oddychaniu, wstrzykując zaś tak częściowo, można osiągnąć dawkę znacznie przewyższającą dawkę śmiertelną przy podawaniu odrazu całej ilości. Powyższe zjawisko wytłumaczyliśmy w sposób następujący: O działaniu porażającem ośrodki oddechowe decyduje nie bezwzględne stężenie środka nazewnątrz komórki, lecz stosunek stężeń istniejących zewnątrz i wewnątrz tej ostatniej. Po wprowadzeniu pierwszej małej dawki stosunek ten jest już korzystniejszy, a spadek stężenia nie jest tak wielki, jak po podaniu odrazu dawki śmiertelnej.

Naturalnie, że analogja pomiędzy tem przyzwyczajeniem się organizmu do przyjmowania wielkich dawek powietrza wprowadzanego dożylnie, a cytowanem znoszeniem przez organizm ogromnych ilości perkainy, jest bardzo luźna. W pierwszym bowiem wypadku mamy raczej — mojem zdaniem — do czynienia ze zjawiskiem biologiczno-fizycznem, podczas gdy w drugim wypadku chodzi o oddziaływanie raczej biologiczno-chemiczne, czy farmakologiczne.

Zbierając wyniki powyższych doświadczeń musimy przyjść do wniosku, że:

1) Dawka śmiertelna powietrza, wprowadzonego dożylnie z szybkością 25 cm³ na sekundę (a więc bardzo szybko) u psa, jest zależną od żyły, do której gaz wprowadzono. I tak, jeżeli chodzi o wprowadzenie powietrza do żyły odpiszczelowej *(v. saphena)* u psa nieuśpionego, to najmniejsza dawka śmiertelna powietrza wynosi 80 cm³. Przy wprowadzaniu zaś powietrza do żyły szyjnej zewnętrznej *(vena jugularis externa)*, ilość powietrza jest mniejszą, gdyż wynosi tylko 50 cm³. Znaczną tę różnicę tłumaczę w sposób następujący: Powietrze, które dostało się do żyły odpiszczelowej ma znacznie dłuższą drogę do serca, aniżeli powietrze wprowadzone do żyły szyjnej zewnętrznej, wobec czego ulegnie ono na swej drodze znacznie większemu rozbiciu, powstanie znacznie więcej drobniejszych pęcherzyków, niż w przypadku wprowadzenia gazu do żyły szyjnej. To znaczniejsze rozdrobnienie całej porcji wstrzykniętego powietrza umożliwia sercu łatwiejsze przepchnięcie go przez naczynia włosowate płuc, a co za tem idzie, umożliwia przeżycie zwierzęcia doświadczalnego przy dawce, która podana do układu krążenia w odległości mniejszej od serca spowodowałaby śmierć zwierzęcia.

2) Śmierć zwierzęcia doświadczalnego przy zatorze powietrznym po wprowadzeniu dożylnem powietrza jest wywoływana niedokrwieniem mózgu. W doświadczeniach, w których nie zapisywano ciśnienia krwi oraz oddechów zwierzęcia doświadczalnego, a w których zastosowano dawkę mniejszą od dawki śmiertelnej, występowały u zwierzęcia przemijające a opisane w poszczególnych protokółach doświadczeń — objawy mózgowe. W doświadczeniach również niepołączonych z zapisywaniem, przy których zwierzęta ginęły, śmierć występowała taksamo wśród objawów mózgowych. Jak z drugiej strony wynika z doświadczeń połączonych z zapisywaniem, prawie w tej samej chwili, w której wprowadziliśmy dożylnie ilość powietrza wystarczającą do zabicia zwierzęcia, ciśnienie krwi w tętnicach spada do wartości zerowej pociągając za sobą — co jest zupełnie zrozumiałe — ostre niedokrwienie mózgu i śmierć.

3) Akcja serca utrzymuje się jeszcze przez czas jakiś po ustaniu akcji oddechowej i obniżeniu się ciśnienia krwi w tętnicach do wartości zerowej. Wskazują na to doświadczenia z zapisywaniem krzywych oddechowej oraz ciśnienia krwi, w których prócz tego zapisywano ruchy serca metodą suspenzyjną.

Piśmiennictwo:

1) S. R. Rosenthal: 1930. J. Labor. a. clin. Med. 16 (107). według Ber. f. d. exp. Physiol. u. Pharm. — 2) Według: Goret P. et A. Gillard: Journ. d. Physiol. e. d. Pathol. Génér. 32 (792). Paris. 1934. — 3) Bichat: Edition revue et augmentés par f. Magendie. Paris. 1829. — 4) Amussat: 1839. Germer-Baillère. edit. Paris. (wedł. pow. wspom. Goret'a i Gillard'a). — 5) Rey: 1861. Journal de Médicine vétérinaire de Lyon, p. 57. — 6) Conty: 1876. Arch. de Physiol. norm. et path. 665. — 7) Delore: Revue de chirurgie. 11 (463), 1903, cyt. według Goret'a i Gillard'a. — 8) Derome: Annales de Médecine légale. Nr. 6. 1925. — 9) V. Kreisinger: 1926. Časop. Lek. českych. 14. — 10) Schlaepfer: Beitr. z. Kl. d. Tuberc. 57. 1923. — 11) Walcher: Deutsche Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Medizin. (wedł. ref. w Pol. Gaz. Lek.). — 12) Jacobi J., Janker R. u. W. Schmitz: Dtsch. Arch. klin. Med. 172 (497), 1932. — 13) Villaret M., Justin-Besançon L. et S. de Sère: 1931. C. r. Soc. Biol. 106 (1210). Paris. — 14) Cisami: 1931. 106 (1211), Paris. — 15) Hermann H., Malméjac J. et F. Jourdan: 1931. C. r. Soc. Biol. 107 (708). Paris. — 16) Vannucci D. e. P. Franceschini: 1926. Arch. ital. di chir. 16 (585). — 17) Hilarowicz H. i Z. Bieliński: 1933. Chir. Klin. 3. — 18) Cisami: 1931. Pol. Przegl. Chirurg. 10. — 19) Cisami: 1931. Pol. Gaz. Lek. 17. — 20) Cisami: 1931. Zentralbl. f. Chir. 18 (1113).

Dr. Józef SPIRA. Kraków.

O istocie przewlekłego, podgłośniowego zapalenia krtani.

Z Oddziału Otolaryngologicznego Szpit. Izraelickiego w Krakowie.
Ordynator: Dr. Józef Spira.

Wśród schorzeń, wywołujących trwałe zwężenie krtani, na szczególną uwagę zasługuje podgłośniowe, przewlekłe zapalenie krtani. Nie dlatego, by to schorzenie było tak ciężkie lub tak częste, ale szczególnie dlatego, że zarówno jego etjologja jak i patogeneza, mimo licznych w tym kierunku przeprowadzonych badań, nie została dotąd należycie wyjaśniona. Rzadkość tego cierpienia, a przedewszystkiem brak określonych, charakterystycznych zmian anatomo-patologicznych sprawiają, że dotychczas nie wiemy czy mamy tu do czynienia tylko z pewnym zespołem objawów czy też z odrębną jednostką *sui generis*. Wiadomą jest rzeczą, że przewlekłe zapalenia podgłośniowej części krtani występują w przebiegu różnych chorób zakaźnych jak w gruźlicy, kile, a przedewszystkiem w twardzieli. Oddawna jednak znane są przypadki z podobnym obrazem klinicznym, w których najdokładniejsze badania bakterjologiczne, serologiczne i histologiczne nie zdołały stwierdzić żadnego z wyżej wymienionych czynników etjologicznych. Toteż różni autorowie przyjmowali, że chodzi tu o chorobę samoistną i dlatego różnie ją nazywali: Gerhardt: *Chorditis vocalis inferior hypertrophica*, von Ziemssen i Morell Mackensie: *Laryngitis hypoglottica chronica*, Kuttner: samoistna postać *(genuine form) Chorditis vocalis inferior*. Sokołowski, opierając się na badaniach histopatologicznych Szmurły przeprowadził dokładny rozbiór kliniczny szeregu spostrzeganych przypadków i doszedł do przekonania, że chodzi tu o schorzenia umiejscowione wyłącznie w podgłośniowej części krtani. Przypadki jego dotyczą najczęściej osobników młodych, pochodzących ze wsi z południowo-wschodnich części Polski, a przyczyna cierpienia pozostaje niejasna. Autor przyznaje, że pewna część tych przypadków jest prawdopodobnie w związku z twardzielą.

Kuttner opierając się na przypadku spostrzeganym przez siebie i na danych z piśmiennictwa uważa, że istnieje samoistna postać przewlekłego zapalenia podgłośniowego krtani, którą należy wyodrębnić od podobnych schorzeń spotykanych w przebiegu gruźlicy, kiły, twardzieli lub w przebiegu przewlekłych schorzeń nosa. Postać ta powstaje zdaniem Kuttnera w następstwie przeziębienia po jednem lub kilku zapaleniach gardła, co u osób wrażliwych prowadzi do podostrego nieżytu krtani. W ten sposób nabyta chrypka utrzymuje się dość długo i nie cofa się w zupełności, co nie może dziwić, jeżeli się uwzględni, że chodzi tu o rolników, robotników, służące, a więc o osobników pracujących ciężko fizycznie i mało się szanujących. W błonie śluzowej i podśluzowej ich krtani powstaje naciek zapalny, drobnokomórkowy, który wskutek nieodpowiedniego zachowania się chorych nie ulega zupełnemu wchłonięciu się. Naciek ten powoli zostaje przyswojony, a równocześnie odbywa się bujanie tkanki łącznej, podobnie jak w każdem zapaleniu przerostowem. Podczas każdego nowego przeziębienia sprawa ta się powtarza przez co błona śluzowa i głównie warstwa podśluzowa wybitnie przerastają i powodują w ten sposób zwężenie krtani mniejszego lub większego stopnia. Zmiany te dotyczą całej krtani, ale przedewszystkiem okolicy podgłośniowej. Błona śluzowa bowiem tej okolicy jest pozbawiona włókien elastycznych, zaś warstwa podśluzowa jest szczególnie wiotka i posiada liczne szpary międzytkankowe. Ta okoliczność ułatwia w wysokim stopniu powstanie obrzęku i następowego zwężenia, szczególnie, że błona śluzowa przylega do chrząstkiż co uniemożliwia rozszerzanie się tkanki nazewnątrz.

Ten pogląd Kuttnera, który zdobył sobie szerokie prawo obywatelstwa a przyjęty został nawet przez znaczną część podręczników laryngologicznych, budzić musi pewne zastrzeżenia. Przedewszystkiem uderza fakt, że przewlekłe podgłośniowe zapalenie krtani występuje tak rzadko, mimo że zapalenia gardła a nawet nieżyty krtani należą do chorób bardzo częstych. Nasuwa się przypuszczenie, że jednak sam czynnik przeziębienia nie wystarcza do wywołania tak ciężkiego schorzenia, lecz że jest tylko czynnikiem wyzwalającym, podczas gdy właściwa przyczyna choroby leży gdzieindziej.

Najważniejszym jednak dowodem przemawiającym przeciwko hipotezie Kuttnera wydaje mi się fakt, że hipotezie tej nie odpowiada przedewszystkiem właściwy przebieg choroby. Opierając się na rozumowaniu Kuttnera należałoby przypuszczać, że choroba postępuje okresami, które odpowiadają każdorazowemu przeziębieniu. Podczas każdego nieżytu krtani powinien wystąpić obrzęk w okolicy podgłośniowej i powiększyć już istniejące zgrubienie tkanki. W rzeczywistości jednak sprawa przedstawia się całkiem inaczej. Choroba rozpoczyna się nieznacznem upośledzeniem oddychania, które początkowo zaznacza się jedynie przy wysiłkach fizycznych; czasem występuje też chrypka. Stan ten trwa tygodnie, a nawet miesiące, przyczem chorzy czują się dobrze i wykonują swój zawód. Powoli duszność się powiększa, występuje przy chodzeniu, przy ruchach, wreszcie utrzymuje się stale. W tym okresie przychodzi niejednokrotnie do napadów duszenia się zwłaszcza w nocy. Cały przebieg jest wybitnie przewlekły i powolny, a o jakiemś nagłem pogarszaniu się niema mowy. O powtarzających się przeziębieniach lub zapaleniach gardła chorzy wogóle nie wspominają. Najwyżej podają, że choroba rozpoczęła się przeziębieniem, co zresztą niema żadnego znaczenia dla wyjaśnienia etjologji, jeżeli się uwzględni, że chorzy mają skłonność doszukiwania się w przeziębieniu źródła wszelkich chorób.

Wszystko to przemawia silnie przeciw poglądom Kuttnera i dziwić się należy, że poglądy te zostały przyjęte przez większość autorów.

W ostatnich kilkunastu latach poświęcano sprawie przewlekłego podgłośniowego zapalenia krtani mniej uwagi. W piśmiennictwie nie spotyka się większych prac na ten temat, jedynie drobne kazuistyczne przyczynki lub opisy pokazów przypadków w towarzystwach naukowych laryngologicznych. Zazwyczaj wywiązują się dyskusje, które wskazują na to, że dotąd jeszcze zdania są różne i że porozumienia w tej dziedzinie nie osiągnięto.

Marcinkowski przedstawia w Warszawskiem Tow. Lekarskiem w roku 1919 chorą cierpiącą od 2 lat na duszność; badanie wykazało blado-żółte wały podgłośniowe; spowodu długiego czasu trwania choroby i braku danych przemawiających za twardzielą Marcinkowski rozpoznaje *laryngitis hypoglottica hypertrophica*. W dyskusji zabiera głos Polański, który stwierdza, że badania histopatologiczne niezawsze są rozstrzygające, ponieważ w pewnych okresach twardzieli wycinki nie dają typowych obrazów. Polański wyraża podejrzenie, że i w danym wypadku chodzi o twardziel.

Mencel przedstawia w Wiedeńskiem Towarzystwie laryngologicznem chorą z Wschodniej Małopolski z podgłośniowemi naciekami. Badanie histopatologiczne wykazuje podostre zapalenie z obfitem bujaniem tkanki łącznej; po wprowadzeniu rurki Schröttera nastąpiło wybitne pogorszenie; ze względu na tę wrażliwość tkanki i na ujemny wynik badania drobnowidowego Mencel wyklucza twardziel i rozpoznaje podgłośniowe zapalenie krtani.

Kramer opisuje 3 przypadki podgłośniowego przewlekłego zapalenia krtani, rzadkie z punktu widzenia etjologicznego. Chodziło o chore, pochodzące z Rosji, u których osiągnięto wyleczenie przez systematyczne rozszerzanie zwężonych miejsc. Korzystny wynik leczniczy przemawia według autora przeciw twardzieli. Kramer przyjmuje, że chodzi tu o szczególną skłonność tkanki podgłośniowej do zmian zapalnych i włóknistych.

W ostatnich latach miałem sposobność obserwowania kilku przypadków podgłośniowego zapalenia krtani, które mogą rzucić pewne światło na istotę tego cierpienia.

Przyp. 1. M. E. l. 38 wdowa. Od 7 miesięcy cierpi na duszność, która okresami jest słabsza. Żadnych chorób zakaźnych nie przechodziła. 1 zdrowe dziecko i nie roniła nigdy. Rodzice nie żyją, rodzina zdrowa. Badanie narządów wewnętrznych: rozedma płuc miernego stopnia. Odczyny Wassermanna i Meinickiego: ujemne.

Stan dnia 20. V. 27. Zanik błony śluzowej nosa, silniejszy po stronie prawej. W jamie nosowej i jamie ponadgardzielowej liczne krusty. Struny prawdziwe zaczerwienione, pozatem górna część krtani prawidłowa. Tuż poniżej strun prawdziwych widać okrężny naciek, zwężający światło krtani w znacznym stopniu. W direktoskopji wycięto część nacieku. Badanie histologiczne wykazuje przewlekłą sprawę zapalną bez cech swoistości. Wobec tego rozpoznano podgłośniowe i przewlekłe zapalenie krtani. Pod wpływem leczenia zachowawczego nastąpiła poprawa.

Powtórne przyjęcie 22. III. 28. Chora podaje, że przez pół roku czuła się zupełnie dobrze, później powróciła duszność. Od kilku tygodni napady duszenia się w nocy. Stan obecny podobny jak przy pierwszem przyjęciu, jednak naciek większy. W direktoskopji usunięcie nacieku. Badanie mikroskopowe daje wynik ujemny. 28. III. spowodu silnej duszności rozcięcie tchawicy. Leczenie zachowawcze — mała poprawa. 18. V. Rozszczepienie krtani i podśluzowe wycięcie nacieków. Założenie rurki szklanej Mikulicz-Kümmla. Badanie histologiczne wykazuje twardziel.

Chodziło więc o chorą, u której zmiany zanikowe w nosie i naciek w podgłośniowej okolicy krtani zgóry nasuwał podejrzenie twardzieli. Dwukrotnie ujemny wynik badania histologicznego skłonił nas do rozpoznania samoistnego podgłośniowego zapalenia krtani. Dopiero przy trzeciem badaniu znaleziono zmiany histologiczne twardzielowe a tem samem zostało ustalone rozpoznanie twardzieli.

Przyp. 2. S. R. l. 22, niezamężna; do 21 roku życia była zawsze zdrowa. Przed rokiem zaczęła chrypnąć, równocześnie zauważyła, że oddech staje się mniej swobodny zwłaszcza przy pracy fizycznej; stan ten w ciągu miesięcy powoli się pogarszał tak, że wkońcu chora odczuwała stale duszność; najgorzej było w nocy; niekiedy chora miała wrażenie, że się udusi; leczyła się u lekarzy na prowincji; żadnych chorób zakaźnych nie przechodziła, ojciec umarł na zapalenie płuc, matka cierpi również na duszność a nawet przebywała z tego powodu w jednym ze szpitali krakowskich.

Stan dnia 19. X. 26.: średniego wzrostu, dobrze odżywiona. Oddychanie utrudnione z miernem zaciąganiem przy wdechu. Nos i gardło bez zmiany. Struny głosowe zaróżowione, lekko zgrubiałe, pozatem prawidłowe. Tuż poniżej strun widać 2 grube, symetryczne blado-szare wały, między niemi szczelina wąska, ale zupełnie wystarczająca do oddychania.

Badanie wewnętrzne ujemne. Odczyn Wassermanna i Meinickego ujemne.

W znieczuleniu miejscowem wykonano wycięcie obu wałów, przez co powstała dostateczna przestrzeń do oddychania. Mimo to kilka godzin później silna duszność, która jednak po zastrzyku morfiny i wdechiwaniach z adrenaliną się zmniejszyła. Badanie wycinków wykazało przewlekłą sprawę zapalną bez jakichkolwiek znamion sprawy swoistej. Po kilku dniach chora zaczęła swobodniej oddychać. Wówczas przystąpiono do rozszerzenia krtani rozszerzaczami Schröttera. Za pierwszym razem silna duszność, po 2—3 razach chora przestała reagować. Wały zmniejszyły się do nieznacznego wzniesienia ponad poziom. Chora oddycha zupełnie swobodnie. Co 2 dzień zakładanie rozszerzaczy Schröttera. Badanie kontrolne w roku 1933. Chora czuje się zdrową. W krtani nie stwierdza się zmian.

Przyp. III. J. R., l. 12, siostra chorej, opisanej jako przyp. II. Choroba trwa od 2 lat; początkowo objawiała się tylko utrudnieniem oddychania podczas biegania; po pół roku stała duszność, zwłaszcza podczas niepogody. Chrypki nie było, jedynie słaby głos; od kilku miesięcy chora miewa w nocy napady duszenia się, które w ostatnich dniach przybrały na sile.

Stan ogólny: 12. X. 1933. Dziewczyna dobrze rozwinięta, oddychanie utrudnione z silnem zaciąganiem się. Wargi i policzki lekko sinawe. W nosie nieżyt zanikowy. Gardło bez zmian. Struny głosowe blade, dobrze ruchome. Poniżej strun prawdziwych jako ich przedłużenie widać 2 wały mięsiste, blade, zupełnie symetryczne. Między wałami wąska szczelina, przez którą odbywa się z trudem oddychanie. W szczelinie widać zaschniętą wydzielinę. Badanie bakterjologiczne wydzieliny z nosa na pałeczki Frischa ujemne.

W znieczuleniu ogólnem wykonano rozcięcie tchawicy. Przebieg pooperacyjny prawidłowy. 21. X. W znieczuleniu eterowem założono direktoskop Haslingera w celu zbadania okolicy podgłośniowej. Okazuje się, że wały przylegają tak silnie do siebie, że wycięcie próbne jest niewykonalne. Wobec tego założono czop Thosta Nr. 2. W następnych dniach założono czop Nr. 4, potem Nr. 6. 26. X. Wycięcie próbne z nacieku podgłośniowego. Wynik badania: w warstwie podnabłonkowej rozległy naciek limfocytowy, przechodzący ku nabłonkowi w dość wąską warstwę komórek plazmatycznych, wśród których leżą liczne ciałka kwasochłonne (Roussela). Wprawdzie niema typowych komórek twardzielowych, jednak cały obraz przemawia z wielkiem prawdopodobieństwem za twardzielą (Prof. Ciechanowski). Powtórne wycięcie dnia 8. XI. dało wynik następujący: w tkance łącznej podnabłonkowej ogniskowe nacieki limfocytowe bez jakichkolwiek znamion sprawy swoistej. Nabłonek wielowarstwowy płaski nieco zgrubiały. Leczenie czopami Thosta do początku maja 1935 r. Po usunięciu czopu widać normalnie szerokie światło krtani, brak jakichkolwiek zgrubień podgłośniowych. 23. V. Usunięcie kaniuli tracheotomijnej. Badanie kontrolne po 4 miesiącach: chora oddycha zupełnie prawidłowo. Otwór tracheotomijny zacisnął się, pozostawiając małą szczelinę.

Tymczasem zaciągnięto informacje co do choroby matki. Okazało się, że matka przebywała przed laty przez dłuższy czas w jednym ze szpitali krakowskich spowodu twardzieli nosa, podniebienia miękkiego i gardła. Stwierdzenie tego faktu miało dla nas duże znaczenie. Wiemy, że moment dziedziczny odgrywa ważną rolę w szerzeniu się twardzieli. Istnieją liczne opisy stwierdzające istnienie tej choroby u członków tej samej rodziny. Ze względu na to, że w naszych przypadkach (II. i III.) chodziło o rodzeństwo, że matka cierpiała na daleko posuniętą twardziel, że objawy kliniczne odpowiadały zupełnie objawom spotykanym w twardzieli, wreszcie, ze względu na wynik badania histologicznego w przypadku III. rozpoznaliśmy w obu powyższych przypadkach twardziel.

W związku z naszemi spostrzeżeniami chciałbym poddać rewizji istniejące dziś poglądy na problem podgłośniowego przewlekłego zapalenia krtani. Wspomniałem już, że wprowadzenie zaziębienia jako czynnika etjologicznego tego schorzenia nie odpowiada rzeczywistemu przebiegowi choroby. Wszyscy badacze, którzy mieli sposobność badania przypadków podgłośniowego przewlekłego zapalenia krtani uznają, że obraz kliniczny tego schorzenia niewiele się różni od obrazu spotykanego w twardzieli. Toteż rozpoznanie różniczkowe między temi dwoma schorzeniami napotyka na duże trudności a opiera się jedynie na wyniku badania drobnowidowego. Czy stanowisko to jest słuszne? Mam wrażenie, że nie. Prace ostatnich lat wykazały, że badania pomocnicze przeprowadzane w twardzieli są bezwzględnie przekonywujące tylko wtedy, jeżeli dają wyniki dodatni. Brak bakteryj Frischa w wydzielinie nosa lub w chorej tkance, ujemny wynik odczynu Bordet-Gengou lub brak typowych zmian histopatologicznych bynajmniej nie wyklucza twardzieli. Spostrzegano i opisano klinicznie przypadki pewnej twardzieli, w których badanie histologiczne dało wynik ujemny.

Znane też są przypadki, w których stwierdzono charakterystyczne dla twardzieli zmiany histologiczne dopiero po wielokrotnych badaniach. Charakterystyczny jest przypadek E i c k e n a, przedstawiony w Berlińskiem Towarzystwie Lekarskiem. Chodziło o naciek podgłośniowy w przypadku rozpoznanym jako przewlekłe podgłośniowe zapalenie krtani. Rozbiór histologiczny wykazał nieswoisty przerostowy proces zapalny. Przy drugiem badaniu z innego wycinka po pewnym czasie znaleziono zmiany typowe dla twardzieli. Również w naszych przypadkach początkowo rozpoznawaliśmy zapalenie podgłośniowe krtani. Dopiero później zostaliśmy naprowadzeni na właściwe rozpoznanie, w jednym przypadku dzięki badaniu mikroskopowemu, w dwóch innych dzięki wywiadom rodzinnym.

Wszystko to przemawia za tem, że uznawanie *„laryngitis chronica hypoglottica"* *(Chorditis vocalis inferior)* jako samoistnej choroby w zrozumieniu Z i e m s e n a, S o k o ł o w s k i e g o, K u t t n e r a i i. nie jest słuszne. Mając na względzie duże podobieństwo obrazów klinicznych podgłośniowego, przewlekłego zapalenia krtani i twardzieli, biorąc pod uwagę, że dotychczas nie udało się wykryć przyczyny podgłośniowego zapalenia krtani i w uznaniu faktu, że liczne przypadki, które początkowo rozpoznawano jako zapalenie krtani, wkońcu okazały się twardzielą — można przyjąć za wysoce prawdopodobne, że chodzi tu o identyczne cierpienie. Nie od rzeczy będzie przypomnieć na tem miejscu, że większość chorych, u których rozpoznano przewlekłe zapalenie krtani pochodzi z krajów wschodnich Europy, a więc z krajów, które są siedzibą twardzieli. A więc jeszcze jeden szczegół, wskazujący na słuszność naszej hipotezy o identyczności obu cierpień.

Dr. Benedykt FROMMER. Drohobycz.

Rak parafiniarski, a ustawa o ubezpieczeniu społecznem.

Z Przychodni dla Chorób Skórnych i Wenerycznych Ubezpieczalni Społecznej w Drohobyczu.

W Przeglądzie Dermatologicznym Nr. 2. z r. 1934 opisałem przypadek raka parafiniarskiego na mosznach; przypadek ten dotyczył 46-letniego robotnika N. U. zajętego przy prasach parafinowych. Stan chorego po operacji i następowem naświetleniu skóry moszen oraz okolic pachwinowych promieniami Roentgena przedstawiał się początkowo wcale pomyślnie; chory wrócił do pracy i nic nie wskazywało na smutny obrót, jaki sprawa ta weźmie. Dnia 4. VIII. 1934, t. j. w 8 miesięcy po zabiegu operacyjnym, zgłosił się pacjent powtórnie, przyczem stwierdziłem u niego w lewej pachwinie guz wielkości pięści, wychodzący z gruczołów chłonnych. Na skórze, a w szczególności na skórze moszen nie znalazłem żadnych zmian chorobowych. Ponieważ chory nie zgodził się na zabieg operacyjny, przeto leczenie ograniczyło się wyłącznie do naświetlań promieniami Roentgena (2 serje po 20 H przez filtr $^1/_2$ Zn + 1 mm Al.). W 10 tygodni później stwierdziłem, że guz w pachwinie uległ prawie w całości rozpadowi, przyczem wytworzyło się bardzo głębokie owrzodzenie, wydzielające cuchnącą treść ropną. Skóra i tkanki głębiej położone były w całości silnie nacieczone. Ruchy całej kończyny lewej były spowodu nacieku i bolesności bardzo ograniczone, wobec czego chory musiał pozostawać w łóżku; otrzymywał też dalsze naświetlanie promieniami Roentgena. W lutym 1935 dało się wyczuć mnóstwo twardych guzów, rozmaitej wielkości, rozsianych na otrzewnej i wątrobie. Wśród stale postępującego charłactwa chory zmarł w maju 1935 r.

Przy tej sposobności podaję pokrótce historję choroby drugiego przypadku raka parafiniarskiego, spostrzeganego przeze mnie w tym samym czasie:

B. G., robotnik, lat 48. Od r. 1918 pracuje przy prasach parafinowych. Dnia 10. IV. 1934 stwierdziłem u chorego owrzodzenie, zajmujące skórę dolnego odcinka moszen; owrzodzenie to, o brzegach twardych i wywiniętych, pokryte było resztkami rozpadłej tkanki, wydzielającemi bardzo przykrą woń. Pozatem stwierdziłem na skórze moszen tu i ówdzie porozrzucane ogniska nadmiernego rogowacenia. W lewej pachwinie wyczuwało się pakiet gruczołów chłonnych, zrośniętych ze sobą, wielkości jaja kurzego. W pachwinie prawej gruczoły były niewyczuwalne. Dnia 11. IV. 1934 usunięto doszczętnie drogą operacyjną chorobowo zmienioną część skóry moszen, oraz wszystkie gruczoły pachwinowe po stronie lewej (zabiegu dokonał dyr. Dr. K o z ł o w s k i). Badanie histologiczne, wykonane przez Doc. Dr. S c h u s t e r ó w n ę w Instytucie Anatomji Patologicznej U. J. K. wykazało w usuniętej skórze moszen utkanie raka płaskokomórkowego *(Cancroid)*, zaś w gruczole przerzuty rakowe.

Rana operacyjna na mosznach zagoiła się *per primam*, natomiast w miejscu wycięcia gruczołów wytworzyła się bardzo głęboka jama, wypełniona treścią ropną. Skóra dolnej połowy brzucha była silnie nacieczona, barwy czerwonej, bolesna. Ciepłota dochodziła do 39.2°. W miejscach szwów wydobywała się treść ropna. Dopiero po upływie 4 tygodni rana pooperacyjna w pachwinie uległa zagojeniu. 2. VI. chory wrócił do pracy i aż do grudnia 1934 żadnych zmian nie wykazywał. Dopiero dnia 18. XII. t. j. w 8 miesięcy po zabiegu operacyjnym, stwierdziłem u niego w pachwinie prawej guz wielkości dużego jaja. Chory na zabieg operacyjny absolutnie się nie godził i znikł z mej obserwacji na przeciąg 3 miesięcy. Kiedy zgłosił się do powtórnego badania dnia 27. III. 1935 stwierdziłem u niego znaczne powiększenie się guza w pachwinie prawej, przyczem guz uległ rozpadowi na przestrzeni 1/3 swej wielkości. Skóra i tkanki głębsze uda prawego były silnie nacieczone. Ponieważ chirurg uznał, że chory do leczenia drogą zabiegu operacyjnego już się nie nadaje, przeto zastosowano naświetlanie promieniami Roentgena (kilka seryj po 16 do 20 H przez filtr $^{1}/_{2}$ Zn + 1 mm Al.). Mimo to jednakże stan chorego stale się pogarszał, przyczem rozpad w pachwinie postępował zarówno wszerz, jak i w głąb. W maju 1935 rozpad ten zajmował okolicę pachwiny oraz górne dwie trzecie uda prawego i tworzył jamę, sięgającą w głąb mięśni. Jama ta tak szybko wypełnia się zielonkawą, cuchnącą treścią ropną, że chory jest zmuszony kilka razy na dobę usuwać ją przez nachylenie ciała. W narządach wewnętrznych przerzutów nie stwierdziłem. Silne bóle w całej prawej nodze uniemożliwiały wyprostowanie tej kończyny w kolanie i wymagały dużych dawek morfiny. Charłactwo postępowało bardzo szybko Chory zmarł dnia 31 października b. r.

Te dwa wyżej opisane przypadki raka parafiniarskiego na mosznach, pomimo leczenia promieniami Roentgena i pomimo zabiegu operacyjnego, okazały w dalszym swym przebiegu rozległe przerzuty bądźto w narządach wewnętrznych, bądź też w najbliższych gruczołach t. j. pachwinowych, przyczem gruczoły ulegały rozpadowi. Przebieg schorzenia był bardzo ciężki, powodujący trwałą niezdolność do pracy, młodych bo 46 i 48 lat liczących robotników.

Ponieważ ustawa o ubezpieczeniu społecznem uznaje za choroby zawodowe w znaczeniu wypadku przy pracy tylko: 1) zatrucie ołowiem, 2) zatrucie rtęcią oraz 3) wąglik, a nie wymienia raka parafiniarskiego, przeto obaj wymienieni chorzy mieli ze strony Ubezpieczalni Społecznej tylko takie prawo do świadczeń, jakie mają zwyczajni chorzy. Mogli więc korzystać z leczenia i zasiłku tylko przez przeciąg 26 tygodni, wobec czego w ostatnich tygodniach swej ciężkiej, beznadziejnej choroby pozostali bez opieki lekarskiej, bez leków i bez zapomogi. Nie mają oni prawa do świadczeń, przysługujących w myśl ustawy pracownikom, którzy ulegli przy pracy wypadkowi lub chorobie zawodowej: nie mogą więc korzystać ani z opieki lekarskiej przez cały czas trwania swego schorzenia, ani z leków Ubezpieczalni Społecznej; nie mają prawa do renty inwalidzkiej, a ich rodziny nie mają prawa do renty pośmiertnej. Ponieważ rak parafiniarski jest niezaprzeczenie tylko *następstwem pracy zawodowej* przy prasach parafinowych, przeto uważam, że i to schorzenie powinno należeć do chorób zawodowych w znaczeniu wypadku przy pracy. Że zapatrywanie moje jest i słuszne i uzasadnione, tego dowodzą ustawy ubezpieczeniowe innych państw, chroniące chorych na raka pochodzenia zawodowego.

Niemcy, Anglja i Holandja uznają za choroby zawodowe w znaczeniu wypadku przy pracy raki, powstałe u robotników zajętych w przemyśle asfaltowym, brykietowym, naftowym i tekstylnym, jakoteż raki powstałe u osób zatrudnionych przy obsłudze aparatów Roentgena. W Rosji powyższa ustawa dotyczy ponadto i raka, powstałego u robotników zajętych w przemyśle anilinowym, w Ameryce — w przemyśle dziegciowym; we Francji wspomniana ustawa dotyczy od r. 1927 raka, powstałego u robotników, zajętych przy wyrobie t. zw. emanacji radowej.

W polskiej ustawie o ubezpieczeniu społecznem istnieje zastrzeżenie, wedle którego Rada Ministrów na wniosek Ministra Opieki Społecznej „rozszerzać będzie stopniowo w drodze rozporządzeń listę chorób zawodowych". Zdaniem mojem stać się to winno przedewszystkiem z chorobą tak swoiście zawodową, jaką jest rak parafiniarski. Rzadkość tych wypadków nie może być tu brana w rachubę; w mojej 16-letniej pracy w Zagłębiu Naftowem w charakterze lekarza-dermatologa spostrzegałem 5 przypadków raka parafiniarskiego.

Opisane powyżej przypadki, o tak ciężkim przebiegu, wykazują w jak strasznem położeniu znajdują się chorzy na raka parafiniarskiego. Nie przysługuje im bowiem, po upływie 26 tygodni choroby, ani bezpłatne leczenie, ani leki, ani zapomoga. Także rodzinom ich nie przysługuje prawo do żadnej renty. A przecież niewątpliwy i bezpośredni związek przyczynowy między powstawaniem raka parafiniarskiego a pracą tych robotników domaga się uzupełnienia ustawy ubezpieczeniowej przez uznanie również i tego schorzenia za zawodowe w znaczeniu wypadku przy pracy.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Dr. Henryk ALLERHAND. Lwów.

Ważniejsze międzynarodowe zjazdy stomatologiczne w r. 1935.

Istniejąca od 35 lat na terenie międzynarodowym organizacja dentystyczna pod nazwą *„Fédération Dentaire Internationale"* odbyła w roku bieżącym doroczne swe zebranie w Brukseli, powodując się urządzoną tam wielce atrakcyjną wystawą światową. *Fédération Dentaire Internationale* powstała w r. 1900 w Paryżu, w czasie odbywającego się tam wtedy międzynarodowego kongresu dentystycznego i objęła niejako rolę stałej delegacji międzynarodowych kongresów dentystycznych, które ostatnio odbywają się w odstępach 5-letnich. Najbliższy taki kongres odbędzie się w r. 1936 we Wiedniu, poprzedni odbył się w r. 1931 w Paryżu, poprzedzony przez pierwszy powojenny kongres w Filadelfji w r. 1926.

Prócz przygotowania, organizacji i finansowania międzynarodowych kongresów dentystycznych, odbywających się w odstępach 5-letnich, urządza F. D. I. również co roku zebranie swych członków. W każdym kraju istnieje komitet narodowy, wysyłający swych delegatów (Polska posiada 2 delegatów: Dr. A l l e r h a n d, prof. dr. C i e s z y ń s k i), wszyscy delegaci razem stanowią wydział wykonawczy. Widzimy więc organizację podobną do Ligi Narodów, można powiedzieć, że F. D. I. jest niejako dentystyczną Ligą Narodów. Właściwa Lidze różnojęzyczność panuje i tutaj: urzędowemi językami są angielski, francuski i niemiecki. Lecz tego ostatniego mało się używa, tak że dominują tamte 2 języki, głównie język angielski. Wszyscy też delegaci posiadają w mniejszym lub większym stopniu te języki, niektórzy władają niemi wcale dobrze, np. Francuzi, którzy studjowali w Stanach Zjednoczonych (do nich zalicza się obecny przewodniczący Jerzy V i l l a i n), którzy przemawiają pewną mieszaniną francusko-angielską żywo przypominającą dobrze nam znaną z filmów dźwiękowych dykcję Maurice Chevalier'a.

Obrady są nad wyraz poważne. Utartym zwyczajem odbywa się doroczny zjazd F. D. I. co roku w innej stolicy lub w wielkiem mieście corazto innego kraju, bądźto Europy, bądźto Stanów Zjednoczonych A. P. (a więc 1935 Bruksela. 1934 Milano-Como, 1933 Edynburg, 1932 Zurych, 1931 Paryż, 1930 Bruksela, 1929 Utrecht, 1928 Kolonja, 1927 Kopenhaga, 1926 Filadelfja). Pierwszy dzień poświęcony jest uroczystemu otwarciu, na którem prezydjum zdaje sprawę z działalności w roku ubiegłym, a dostojnicy miejscowi, przedstawiciele rządu i organizacyj lekarskich wygłaszają przemówienia powitalne. W roku bieżącym zjazd doroczny F. D. I. był uświetniony dwoma ewenementami równoczesnemi: IV. Narodowym Zjazdem Dentystycznym Belgijskim (częstokroć zjazdy F. D. I. są w ten sposób urządzane, że wypadają równocześnie ze zjazdami narodowemi), tudzież otwarciem wspaniałego Instytutu Dentystycznego fundacji Jerzego Eastman'a. Jak wiadomo bowiem filantrop ten, właściciel fabryki Kodak, dorobiwszy się zawrotnego majątku, przeznaczył wielkie sumy pieniężne na fundowanie przychodni dentystycznych, gdzie we wzorowy sposób byłaby udzielana naukowo doskonała, a przytem bezpłatna, pomoc dentystyczna ubogim dzieciom szkolnym. Pierwszy tego rodzaju instytut powstał w Rochester - N. Y. (siedzibie firmy Kodak), po nim nastąpił szereg fundacyj dalszych

w licznych stolicach Europy: Londynie, Paryżu, Oslo, Rzymie i ostatnio w Brukseli. Eastman dał na ten cel 1,000.000 dolarów złotych żądając równocześnie, by gmina miasta ofiarowała tę samą kwotę. Instytut otwarty przed dwoma laty w Rzymie lśni od marmurów i przepysznych urządzeń, instytut w Brukseli jest podobny, lecz nieco skromniejszy, a raczej mniej zbytkownie urządzony. Gmina miasta Brukseli oddała na cele budowy wspaniałą parcelę gruntową w pięknym parku Leopolda, a komitet zawiązany pod przewodnictwem burmistrza miasta, bohatera narodowego Adolfa Max'a, ma się zająć zarządem instytucji, której dyrektorem zamianowany został Dr. Watry.

Otwarcie odbyło się w dniu 31 lipca w obecności króla Alberta i nieszczęśliwej królowej Astrid'y. Instytut ten jest rzeczywiście wspaniały, obejmuje wszystko czego wymaga nowoczesna terapja dentystyczna, w sali do plombowania stoi 26 kompletnych zespołów dentystycznych „Unit", pozatem posiada wspaniały aparat rentgenowski, idealne urządzenia do sterylizacji, oddziały łóżkowe dla chłopców i dziewcząt, osobny oddział laryngologiczny dla leczenia migdałków, poczekalnie dla dzieci, w których piękne obrazki na ścianach i żywe ptaszki w klatkach, umilają chwile czekania małym pacjentom. Jednem słowem miljon dolarów zostało dobrze użyte. Niestety rozpoczęte przed paru laty starania za pośrednictwem kolegów amerykańskich, by skłonić Eastman'a do analogicznej darowizny na rzecz Warszawy, przerwała niespodziana samobójcza śmierć Eastman'a.

Trzy dni następujące poświęcone były intensywnej pracy w komisjach, jak: Komisja Higjeny, Dokumentacyjna, Prawnicza, Terminologji, Nauczania, Porozumienia z organizacjami międzynarodowemi (Czerwony Krzyż, Międzynarodowe Biuro Pracy (B. I. T.), Konfederacja Pracowników Umysłowych (C. T. I.)), Komisja Prasowa, Komisja Rozdawnictwa Nagrody Jessen'a i Miller'a. Zaznaczyć należy, że do Komisji Nauczania należy prof. dr. Cieszyński, a sekretarzem Komisji Dokumentacyjnej jest Dr. Allerhand.

Prace wszystkich komisyj ujęte zostają w formie rezolucyj, które następnie zostają poddane aprobacie Wydziału Wykonawczego i wydrukowane we wszystkich językach kongresowych. Jedną z najważniejszych agend zebrania tegorocznego były prace przygotowawcze do Międzynarodowego Kongresu Dentystycznego, mającego się odbyć w r. 1936 we Wiedniu. Pozatem odbyło się rozdawnictwo nagrody Jessen'a i Miller'a. Nagrodę Jessen'a (jednego z pionierów dentystyki szkolnej) otrzymał Dr. Burkhart, dyrektor Instytutu Dentystycznego fundacji Eastman'a w Rochester-N. Y. jako nagrodę za zasługi, które wykazał jako doradca fachowy Eastman'a przy fundowaniu instytutów europejskich. Nagroda Miller'a (W. D. Miller jeden z pionierów dentystyki europejskiej z końcem XIX wieku) jest to nagroda składająca się z medalu złotego, dyplomu honorowego i kwoty pieniężnej uzyskanej z odsetek funduszu Miller'a, przyznawana co kilka lat za wybitne zasługi na polu dentystyki. Ostatnimi laureatami tej nagrody byli: Dieck, profesor dentystyki zachowawczej w Berlinie i Aguilar, długoletni przewodniczący F. D. I. W roku bieżącym uczyniono po raz pierwszy wyłom w dotychczasowej normie postępowania i uchwalono na podstawie zmienionego regulaminu nagrodę podzielić i przyznać ją trzem laureatom. (Wręczenie samo odbędzie się w roku przyszłym w czasie Kongresu). Na pierwszem miejscu nagrodzonych znajduje się prof. Antoni Cieszyński ze Lwowa, o przyznanie któremu tej nagrody za wybitną pracę naukową i organizacyjną, Polski Komitet Narodowy od szeregu lat się starał, dalsi laureaci to: prof. Gottlieb (Wiedeń) i prof. Roy (Paryż). Tak więc nauka polska doznała w osobie prof. Cieszyńskiego zasłużonej nagrody na *forum* międzynarodowej poważnej organizacji, jaką jest F. D. I.

Drugim zjazdem był zjazd *Arpa Internationale*, odbyty w czasie 17, 18, 19 września w Budapeszcie. Skrót *„Arpa"* pochodzi z niemieckiego: *Arbeitsgemeinschaft f. Paradentosenforschung*. Zespół ten powstał w Berlinie około 10 lat temu za inicjatywą Dr. Weski'ego (pochodzenia polskiego) mając na celu badanie chorób przyzębnych obejmowanych dotychczas ogólnikową i mało mówiącą nazwą *pyorrhea alveolaris*. Wzorem tego zespołu badawczego powstały inne zespoły w rozmaitych państwach, jak w Danji, Szwecji, Finlandji, Francji, Belgji, Polsce, Szwajcarji, a wszystkie te zespoły państwowe zjednoczyły się w jeden związek międzynarodowy pod nazwą *„Arpa Internationale"* pod przewodnictwem Jaccard'a z Genewy. Związek ten odbył poprzednio kilka zebrań, a obecny zjazd w Budapeszcie był czwartym zrzędu. Organizacja jest podobna do organizacji F. D. I.: wszystkie państwa afiljowane wysyłają delegatów (Polska ma 2 delegatów: prof. Cieszyński, Dr. Allerhand), a obrady są poświęcone kwestjom ściśle naukowym. I tak w roku bieżącym zajmowano się nader intensywnie chemizmem śliny, sprawą przeciążenia zgryzu, sposobami leczenia chirurgicznego, związkiem pomiędzy chorobami wewnętrznemi a chorobami przyzębia i innemi podstawowemi kwestjami.

„Arpa" jest instytucją młodą, będącą w rozwoju, w programie jej, o którego urzeczywistnienie „Arpa Polska" postanowiła starać się jaknajusilniej, jest przedewszystkiem poza publikacjami dotyczącemi chorób badanych, jaknajintensywniejsza i jaknajściślejsza skoordynowana współpraca zarówno z lekarzami ogólnemi jak i z lekarzami innych specjalności, tudzież współpraca instytutów, celem rozjaśnienia niejasnych dotąd kwestyj w etjologji i patogenezie schorzeń przyzębia i co za tem idzie, wytyczenia skutecznych sposobów zapobiegawczych il leczniczych.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Polski Przegląd Chirurgiczny. T. XIV. Z. 4—5. 1935. Ostrowski T.: Krwiomocz ze stanowiska chirurgji. — Markert W.: Krwiomocz z punktu widzenia kliniki chorób wewnętrznych. — Skubiszewski F.: Krwiomocz w trzech przypadkach choroby nerek. — Jasieński J.: O etjologji i leczeniu jednostronnego krwiomoczu nerkowego zwanego dawniej samoistnym. — Cieśla Wł.: Kliniczne spostrzeżenia krwiomoczu o niewyjaśnionej etjologji. — Szenkier D.: O niektórych rzadkich postaciach krwawień nerkowych. — Lewinson S.: O t. zw. krwiomoczu samoistnym. — Kraszewski W. i Lindenfeld L.: W sprawie zatrzymywania krwawień. — Skubiszewski F.: Krwiomocz w przebiegu pooperacyjnym po wycięciu wyrostka robaczkowego. — Jasieński J.: Krwiomocz nerkowy w przebiegu zapalenia wyrostka robaczkowego. — Jasieński J.: Znaczenie dróg chłonnych miąższu nerki w patologji toczących się w nerce spraw zapalnych. — Michałowski E.: Z badań nad chorobą pooperacyjną. — Ostrowski T. i Dobrzaniecki W.: O operacji Coffeya i jej wartości w świetle urografji dożylnej. — Szenkier D. i Goldman M.: Wewnątrzpęcherzowe operacje gruczołu krokowego zapomocą cięcia elektrycznego. — Nowicki St.: Postępowanie operacyjne w tylnej jamie czaszkowej. — Kania H.: Operacja Fraziera w leczeniu nerwobólu nerwu trójdzielnego. — Radliński Z.: Z chirurgji przełyku. — Fryszman J.: Cztery przypadki nerki przemieszczonej. — Jurasz A. i Bylina St.: Leczenie raka sutka w Klinice Chirurgicznej U. P. — Michejda K. i Schilling-Siengalewicz S.: Ostra mechaniczna niedrożność jelit. — Kossakowski J.: Niedrożność przewodu pokarmowego u dzieci. — Cieśla Wł.: Uchyłek Meckela a niedrożność jelit. — Skubiszewski F.: Niedrożność jelit, spowodowana uchyłkiem Meckela oraz wadą anatomiczną jelita krętego i okrężnicy wstępującej. — Gerhardt A.: Kamienie żółciowe jako przyczyna ostrej niedrożności jelit. — Wertheim A. i Borkowski I.: Ostra całkowita niedrożność jelit jako pierwszy objaw ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego w wieku podeszłym. — Bylina St. i Paliwodzianka C.: Rzadki przypadek niedrożności jelita cienkiego u 4-miesięcznego dziecka. — Bylina St.: Przywrócenie dynamiki jelit w ostrej niedrożności. — Bross W., Kubikowski P. i Wolf J.: Stan dynamiczny krwi w niedrożności jelit. — Bross W. i Hilarowicz H.: Badania kliniczne i doświadczalne nad właściwościami dynamicznemi płynów wśródotrzewnych w niedrożności jelit. — Tokarski St.: Badania nad ilością krwi i wody krążącej w ostrej niedrożności przewodu pokarmowego. Leczenie hipertonicznemi roztworami siarczanu magnezu. Znaczenie hipochloremji mocznicy. — Dziembowski Z.: Ostra niedrożność przewodu pokarmowego. — Szymonowicz J.: Przetoka kątnicza w niektórych przypadkach niedrożności. — Jasieński J.: Czynnik dynamiczny w mechanicznej niedrożności jelit.

Biologja Lekarska. Z. 7. 1935. Gedroyć M.: O niektórych właściwościach fizjologicznych i fizyko-chemicznych hormonu płciowego żeńskiego. — Florentin P.: Zagadnienie osteogenezy normalnej i patologicznej.

Życie Dziecka. Nr. 10. 1935. Kuroczko E.: Społeczne podstawy leczenia, wychowania i nauczania dzieci przewlekle chorych w świetle pięcioletniej pracy pedagogicznej na Górce. — Warszawska St.: Trudności wychowawcze zależne od stanowiska dziecka w szeregu rodzeństwa. — Holewińska M.: Zagadnienie opieki nad dziećmi moralnie zagrożonemi i anormalnemi.

Położna. Nr. 9—10. 1935.

Therapia Nova. Nr. 10. 1935.

Lekarz Polski. Nr. 11. 1935. Bujalski J.: Lekarz domowy w ubezpieczeniu na wypadek choroby w świetle pierwszego półrocza 1935 roku. — Janiszewski T. i Odrzywolski W.: Obalenie legendy o rzekomej oszczędności uzyskanej jakoby wskutek zniesienia Ministerstwa Zdrowia Publicznego. — Skokowska-Rudolfowa M.: Dom Medyków w Warszawie.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 42. 1935. Jasieński J.: Naczynia limfatyczne nerki. — Sztejnberg A.: Odczyn Biernackiego w durze brzusznym. — Sterling Wl. i Kipmanowa I.: Niezwykły odruch wargowy o ubikwitarnej strefie odruchorodnej. — Pianko N.: O wczesnem rozpoznawaniu krztuśćca u dzieci. — Kalisch A.: Doświadczenia z pulminem w leczeniu chorób płucnych. — Łuniewski W.: Zagadnienie pozbawienia płodności w polskim projekcie ustawy eugenicznej.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 21. 1935. Huszcza A.: Sprawy zawodu lekarskiego na forum międzynarodowem. — Hozer J.: W obronie lecznictwa Ubezpieczeń Społecznych. — Miłaszewski B.: Dobrowolne kontynuowanie ubezpieczenia obowiązkowego pracowników umysłowych.

Medycyna Praktyczna. Z. 10. 1935. Białynicki-Birula T.: O wahaniach przedopłucnowych manometru przy zakładaniu odmy sztucznej. — Bross K.: Wzór Reada i jego praktyczna wartość (dok.).

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 46. 1935.

Młoda Matka. Nr. 22. 1935.

OCENY.

Narząd krążenia (Appareil circulatiore). CH. LAUBRY. Masson et Cie. Paryż. Str. 186. 32 figur. Cena 22 fr. fr.

Dziełko przeznaczone przedewszystkiem dla uczniów, chociaż może przynieść korzyść i lekarzom jako krótkie repetitorjum z zakresu chorób narządu krążenia. Po krótkich uwagach, dotyczących zasad anatomji i fizjologji narządu krążenia, autor omawia zwięźle podstawy badania klinicznego, znaczenie poszczególnych objawów klinicznych i znaczenie wyników, uzyskanych drogą badania aparatowego. Znalazła tu uwzględnienie sfigmografja i elektrokardjografja, a także radjologja narządu krążenia. Po omówieniu znaczenia głównych objawów funkcjonalnych, towarzyszących schorzeniom narządu krążenia, szczegółowo przedstawia autor najważniejsze syndromy, spotykane w toku schorzeń, czyto serca czyto naczyń tętniczych lub żylnych. Dziełko zamyka zwięzłe przedstawienie objawów niedomogi mięśnia sercowego. *M. Franke* (Lwów).

Angina lympho-monocytaris, agranulocytosis, leucaemia leucopenica (angines lympho-monocytaires, agranulocytoses, leucémies leucopéniques). J. SABRAZES i R. SARIC. Masson et Cie. Paryż. 40 fr. fr.

Trzy sprawy chorobowe, które autorzy omawiają w swojej monografji, ze sobą blisko spokrewnione, stanowią dziś temat licznych rozpatrywań w piśmiennictwie lekarskiem, jako schorzenia z pewnością częste, praktycznie bardzo ważne, a rzadko rozpoznawane i ujmowane racjonalnie przez lekarza praktycznego. Autorzy, opierając się na dużym własnym materjale klinicznym, bardzo szczegółowo przedstawiają obraz kliniczny, badanie krwi i obraz anatomopatologiczny każdej z powyższych jednostek chorobowych, analizując poszczególne przypadki z właściwą sobie ścisłością. Dodają przytem dość szczegółowe uwagi, dotyczące leczenia spostrzeganych przypadków i wykazują, że prognoza w licznych z nich nie jest tak beznadziejna, jak to dziś przeważnie się sądzi. Piśmiennictwo, dotyczące poszczególnych jednostek chorobowych, podają autorzy dość szczegółowo i to tak francuskie, jak i niemieckie, angielskie i włoskie. Monografji tej nie może pominąć nikt, kto zajmie się w przyszłości sprawą omawianych w niej jednostek chorobowych.

M. Franke (Lwów).

Leczenie hydroklimatyczne chorób wątroby i dróg żółciowych. Thérapeutique hydroclimatologique des maladies du foie et des voies biliaires). P. CARNET, M. VILLARET i R. CACHERA. Masson et Cie. 1935. Str. 152.

Siódmy tomik zbiorowego podręcznika hydro-klimatologji obejmuje zwięźle i jasno przedstawione podstawy teoretyczne i stosowanie kliniczne leczenia zdrojowego chorób wątroby i dróg żółciowych wedle najnowszych wyników prac doświadczalnych. Zakres możliwości leczniczych, technika zabiegów kąpielowych i śródjelitowych, dawkowanie wód do picia, dietetyka zdrojowa, objawy odczynów zdrojowych, wskazania do stosowania różnorakich wód mineralnych zajmują 9 rozdziałów książki. Osobny rozdział poświęcono stosunkowi wpływów klimatycznych do zaburzeń wątroby. Spis uzdrowisk zawiera — jak zresztą w każdym tomie tego wydawnictwa — tylko uzdrowiska francuskie.

Sabatowski (Lwów).

Pierwsza pomoc w nagłych wypadkach. L. MOSZKOWICZ. Wyd. W. Maudrich, Wiedeń 1935.

Pod tym tytułem ukazała się w języku niemieckim książeczka przeznaczona przedewszystkiem dla szerszego inteligentnego ogółu. Jaka jest treść tej książeczki wskazuje sam tytuł. Opracowanie jest popularne i bardzo zwięzłe. Na szczególną uwagę zasługuje forma zewnętrzna, niezwykle praktyczna i celowa. Skorowidz pozwala na natychmiastowe odnalezienie potrzebnych rozdziałów. *E. Michałowski* (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologja.

O zaczynach odszczepiających amonjak w mięśniu szkieletowym. T. MANN. Kosmos. Tom. 60 zeszyt II.

Po krótkiem omówieniu powstawania amonjaku w mięśniu i przedstawieniu ciał, z których powstaje amonjak przechodzi autor do ocenień poszczególnych reakcji — do reakcyj w mięśniu zatrutym jodooctowym kwasem i do roli kreatyniny przy skurczu mięśnia, ilustrując zapomocą tablic i krzywych przebieg reakcji.

Zaczyny, które należą do nukleaz i amidaz oraz zaczyny utleniające omawiane są w części drugiej. Autor przedstawia ich zawartość, poczem podaje metody ich badania t. j. oznaczanie amonjaku, metody fotometryczne, sposoby oznaczania fosforanów i jonów wodorowych.

Przebieg fermentacji przedstawia autor w tablicach, zawierających liczby amonjaku, którego ilości zależne są od nasilenia reakcji, od stężenia wodorowych jonów, temperatury i świeżości wyciągu mięśniowego. Wkońcu podane liczby poddane są omówieniu, w którem autor przedstawia wpływy wyżej badane na przebieg reakcji. *W. Moraczewski* (Lwów).

Kamica doświadczalna u białych szczurów. E. LELESZ i A. PRZEŹDZIECKA. Prace Tow. Przyjaciół Nauk w Wilnie. Tom IX. 1935.

W celu zbadania, w jakich warunkach tworzą się kamice nerkowe pod wpływem witamin — autorowie karmili szczury — 1) przy braku witaminy A — 2) przy braku fosforanów wapnia — 3) przy jednoczesnym braku fosforanów i witaminy A — 4) przy braku witaminy D — 5) przy jednoczesnym braku obu witamin A i D i braku fosforanów wapnia. 6) Przy nadmiarze witaminy D a braku witaminy A i braku fosforanów. 7) Przy braku witaminy B.

Wyniki tych badań dają się streścić w tem, że dwie pierwsze diety do kamicy nie prowadziły, dieta trzecia wytwarzała niekiedy piasek, podobnie jak dieta piąta, t. j. przy braku witaminy A i D i fosforanów. Dopiero w diecie 6 przy braku witaminy A i fosforanów a nadmiarze D wystąpiły objawy kamicy zarówno pęcherzowej jak nerkowej. Kamienie te znajdowane w pęcherzu i w nerkach składały się przeważnie z fosforanów magnezu i wapnia z małą domieszką szczawianów i cholesteryny.

W. Moraczewski (Lwów).

Patologja.

Przetaczanie krwi przy zatruciu jadami zmieniającemi hemoglobinę na methemoglobinę. J. MAJANC. Centr. Med. Żurn. T. XV. Nr. 6.

W 5 przypadkach ostrego zatrucia aniliną i 1 przypadku fenetydyną zastosowano przetaczanie 500—600 cm^3 krwi cytrynianowej z następowem wlewaniem 1000 cm^3 płynu fizjologicznego. Uprzednio wykonano upust krwi w ilości 900—1000 cm^3. Wszyscy chorz yzdrowieli. W 15 przypadkach zatrucia solą Bertholeta udało się uratować tylko jednego chorego przy identycznem postępowaniu, natomiast 14 chorych zmarło. W tych przypadkach dominującemi były objawy nerkowe. *M. Segal* (Lwów).

Skutki zanieczyszczenia tkanek talkiem. M. ZOVIN. Centr. Med. Żurn. T. XV. Nr. 6.

W czasie operacji w gumowych rękawiczkach część talku, którym są posypane rękawiczki dostaje się do rany, jeżeli talk nie zostaje dokładnie usunięty. Praca eksperymentalna a. miała za zadanie wykazać wpływ talku na tkanki. Wprowadzenie talku do jamy brzusznej królików wykazało, że talk przyczynia się do powstawania zrostów i dlatego powinien być usuwany z rękawiczek. *M. Segal* (Lwów).

W sprawie stosowania krwi łożyskowej do przetaczania. MALINOWSKIJ, SMIRNOWA, BOJARISZNOWA, TARSZANOWA. Centr. Med. Żurn. T. XV. Nr. 6.

Krew pobierano z żyły pępowinowej w ilości 60—130 cm^3 od jednej rodzącej. Surowica tej krwi pozbawiona jest aglutynin, jednak jej erytrocyty są „aglutynolabilne" w razie grupy nieodpowiedniej. Krew bogata jest w hemoglobinę (21—25% zamiast 15—17%), bilirubinę i cukier. Niskie są wartości cholesteryny, rezerwy alkalicznej i frakcji globulinowej białka w surowicy. Surowica zawiera prolan, folikulinę i substancję podobną do adrenaliny. Krzepliwość jest zwiększona.

Krew łożyskowa może mieć zastosowanie jako *stimulans* i *haemostaticum* w przypadkach, kiedy wskazane jest przetaczanie w małych dawkach. *M. Segal* (Lwów).

Zapora hemato-encefaliczna a schorzenia dokrewne. A. BERLAND, A. GINZBURG. Wracz. Dieło Nr. 7. 1935.

U osobników chorych na cukrzycę i chorobę Basedowa zwiększa się przepuszczalność zapory hemato-encefalicznej co do bromu i wapnia. Zaburzenia psychiczne i nerwowe obserwowane u niektórych chorych z zaburzeniami wkrewnemi stoją prawdopodobnie w związku z zaburzeniami funkcji ochronnej zapory h.-e.

Przepuszczalność zapory h.-e. stoi w ścisłym związku ze stanem układu wegetatywnego, a wszelkie zaburzenia w tym układzie powodują zmianę przepuszczalności. *M. Segal* (Lwów).

Podłoże anatomiczne alergji w gruźlicy doświadczalnej. J. ZEYLAND i E. PIASECKA-ZEYLAND. Gruźlica. Rok 1935. Nr. 1.

Doświadczenia wykonano na 40 świnkach morskich i 14 królikach. Alergję wywołano w połowie przypadków poprzedniem szczepieniem prątkami B. C. G., drugą połowę zachowując jako kontrolę, poczem zakażono wszystkie zjadliwemi prątkami gruźliczemi typu bydlęcego. Anatomicznym wyrazem stanu alergji (kontrolowanym dodatnim odczynem tuberkulinowym) były mniej rozwinięte zmiany zespołu pierwotnego i ognisk rozsiewu u zwierząt alergicznych w porównaniu do kontrolnych. Uzyskane wyniki świadczą zarazem, że prątki B. C. G. użyte do doświadczenia działały wyraźnie hamująco na późniejszy proces gruźliczy. *A. Donhaiser* (Katowice).

O wpływie odmy sztucznej na drugie płuco. P. PLEBAŃCZYK. Gruźlica. Rok X. Nr. 2.

Omawiając wpływ odmy sztucznej na drugie płuco, autor dochodzi do wniosków, że wpływ ten będzie przedewszystkiem uzależniony od wyniku leczniczego odmy, jak i charakteru zmian swoistych w drugiem płucu. Zapalenie wysiękowe, jako powikłanie odmy, może uczynnić i zaostrzyć procesy w płucu drugiem. Najwięcej powikłań i pogorszeń w drugiem płucu występuje zwykle w odmach częściowych, nieunieszkodliwiających całkowicie głównego ogniska. *A. Donhaiser* (Katowice).

Mikrobjologja i serologja.

Sprawy ropne i zgorzel płuc, ich pochodzenie i anatomja. W. NOWICKI. X Zjazd Internistów. 1935.

Obszerna praca zestawiająca dzisiejsze dane dotyczące spraw ropnych płucnych. Szczegóły należy przeczytać w oryginale. Materjał sekcyjny Zakł. Anat. Pat. obejmuje 33.951 z tego 2006 ropni i zgorzeli płuc t. zn. 5.09% ogółu sekcyj. Ropnie najczęściej usadowione są w płucu prawem w 38,0%, w obu płucach w 34%, najrzadziej w płucu lewem 26,8%. Uderza też znaczna przewaga usadowień w płatach dolnych 78.7% w górnych 21,2%. Martwica tkanki płucnej jest podstawą dla mającego rozwinąć się ropnia lub zgorzeli. Jakkolwiek ropień i zgorzel są sprawami często odmiennemi, praktyczniej jest je rozpatrywać wspólnie. Ważnym jest stan ogólny organizmu gdyż z doświadczenia wiemy, że ropnie chętnie tworzą się u osobników charłaczych, pijaków i t. p. Ropnie mogą ulegać całkowitemu wyleczeniu; zupełne wyleczenie powstrzymuje niekiedy wytworzenie się wyściółki nabłonkowej w oczyszczonej jamie ropnia utrzymującej niekiedy długie lata przetokę. Znajomość anatomji patologicznej jest konieczną dla racjonalnego przeprowadzenia leczenia ropnia. *Rawicz* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych u dzieci na podstawie materjału Kliniki Chorób Dziecięcych U. W. J. WISZNIEWSKI i P. WÓJCIAK. Gruźlica. Rok 1935. Nr. 1.

Praca oparta na materjale z okresu 14 lat, obejmującym ogółem 454 przypadków, z czego sekcję wykonano w 96 przypadkach. Zestawiając dany materjał, autorzy przedstawiają przedewszystkiem interesujące dane statystyczne, z których wynika, że płeć nie odgrywa większej roli w omawianem schorzeniu, duże natomiast znaczenie ma wiek chorych, przyczem najwięcej przypadków, bo 415, przypada na pierwsze lata życia (1—2 r.) i lata przedszkolne, co tłumaczą autorzy nietylko różnem ustosunkowaniem się ustroju dziecięcego do zakażenia gruźliczego w zależności od wieku, jak raczej masowem i powtarzającem się zakażeniem rodzinnem, któremu podlegają przedewszystkiem dzieci do 7 roku życia. Co do pory roku częściej występuje to zachorzenie w miesiącach od stycznia do lipca, co również dałoby się wytłómaczyć większą stycznością dziecka z osobami prątkującemi w miesiącach zimowych i wczesnej wiosny. Porównując wyniki sekcyjne wspomnianych 96 przypadków, podkreślają autorzy częstość daleko posuniętych zmian gruźliczych w innych narządach. W jednym tylko przypadku u dziecka 3-letniego makroskopowe badanie nie wykazało zmian gruźliczych w innych narządach poza gruźliczem zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych. Zmiany spotykane miały przeważnie charakter bądź uogólnionej prosówki, bądź częściej wysiewów pojedyńczych gruzełków w innych narządach, prócz tego jednak spotykano i inne ciężkie postacie anatomo-patologiczne, jak serowaciejące pierwotne nacieki, serowacenie gruczołów przyoskrzelowych, śródpiersiowych i t. p. Omawiając dalej genezę gruźliczego zapalenia opon mózgowych, autorzy dochodzą do wniosku, że gruźlicze zapalenie opon u dzieci nie stanowi odrębnej jednostki w sensie wyłącznego schorzenia opon, jak również nie można go zaliczyć do zejścia uogólnionej prosówki; sprawy te rozwijają się zdaniem autorów współrzędnie w świeżo schorzałym ustroju. Gruźliczemu zapaleniu opon towarzyszą prawie zawsze świeże zmiany zespołu pierwotnego lub najbliższe jego etapy rozwojowe w płucach i innych narządach niezależnie od schorzenia opon, — ciężkie i rozległe, przyczem charakter ich wskazuje na to, że są one następstwem niedawno przebytego zakażenia pierwotnego.

Odrębność kliniczna gruźl. zapalenia opon mózgowych u dzieci polega przedewszystkiem na małej uchwytności przebiegu gruźlicy pierwotnej. Poprzedzaja jego powstanie zapalne zmiany wysiękowo-serowate zespołu pierwotnego, później niepomyślnie kształtująca się faza biolog. rozsiewów krwio-pochodnych, zakażenie zespołu naczyniastego, prowadzącego wreszcie do odczynu zapalnego, po odpowiedniem przygotowaniu tkanki otaczającej przez wzmożenie około-ogniskowego uczulenia.

W zejściu śmiertelnem, jak wynika z badań A. Jousset, odgrywają główną rolę głębokie i wczesne zmiany toksyczne w komórkach ośrodkowych. *A. Donhaiser* (Katowice).

Ciężkie powikłania w przebiegu leczenia solami złota. J. STOPCZYK. Gruźlica. Rok. X. Nr. 1.

Na podstawie literatury oraz własnych spostrzeżeń, autor omawia patogenezę ciężkich powikłań, jakie występują w przebiegu leczenia złotem. Na podkreślenie zasługuje przytem fakt, że powikłania te, zarówno ich ciężkość, jak i narastanie nie zależą zupełnie od wysokości dawki złota.

W przytoczonych historjach chorób 4 pzypadków własnych, z których 2 zakończyły się śmiercią, uderza, zgodnie zresztą z zapatrywaniami innych autorów, znaczna przewaga lub wyłączność ciężkich zaburzeń ze strony jednego narządu, poczem dopiero rozwijał się ciężki stan ogólny. Również uderza nagłość powstawania tych powikłań, w jednym tylko przypadku wystąpiły uprzednio jakgdyby zwiastuny zbliżającego się powikłania.

W dalszym ciągu pracy autor omawia jeszcze szerzej poszczególne objawy, występujące w przebiegu tych powikłań, dochodząc do wniosku, że jak długo nie zostanie dostatecznie poznana patogeneza powikłań po małych nawet dawkach złota i jak długo nie będzie możliwem przewidzieć je i zawczasu im przeciwdziałać, tak długo leczenie złotem będzie wciąż stanowiło dla pewnego odsetku chorych poważne niebezpieczeństwo, niedające się w skutkach przewidzieć ani powstrzymać.

A. Donhaiser (Katowice).

Nowy aparat do sztucznej odmy powietrznej typu naczyniowego-dwukierunkowego. B. CZEMPLICH. Gruźlica. Rok. X. Nr. 1.

Autor opisuje aparat do zakładania sztucznej odmy o typie naczyniowym. Dodatnią jego stroną jest zastosowanie mechanicznego filtru węglowego, przez co powietrze dostające się do jamy opłucnej może być dokładnie oczyszczone ze wszystkich

domieszek tak gazowych, jak i zawiesinek kurzu i t. p. Drugą jego dobrą stronę stanowi dodatek trójdrożnego kurka, przy pomocy którego ten zwykły aparat może być w każdej chwili zamieniony na aparat do jednoczesnej odmy obustronnej.

A. Donhaiser (Katowice).

Próba oceny skuteczności szczepionki B. C. G. u niemowląt. J. ZEYLAND i E. PIASECKA-ZEYLAND. Gruźlica. Rok. X. Nr. 1.

Autorzy przedstawiają własne wyniki szczepienia B. C. G. u niemowląt, żyjących w 1 roku życia w środowisku osób prątkujących. Obserwowano 147 dzieci szczepionych i 62 kontrolnych. Z dzieci szczepionych zachorowało na gruźlicę 11%, a zmarło 2%, z dzieci kontrolnych zachorowało 33%, zmarło 6%. Zachorowalność dzieci szczepionych B. C. G. jest przedewszystkiem spowodowana brakiem dostatecznego odosobnienia w okresie przedodpornościowym. *A. Donhaiser* (Katowice).

Odczyn Weltmanna w gruźlicy płuc. N. BERDO. Gruźlica. R. X. Nr. 2.

Odczyn Weltmanna polega na badaniu ścinania się surowicy krwi pod wpływem ogrzewania po dodaniu zmiennych ilości chlorku wapniowego. Odczyn ten opisał Weltmann w r. 1930, przypisując mu duże znaczenie we wnioskowaniu o charakterze zmian anatomo-patologicznych, o przewadze i wyłączności zmian wysiękowych lub wytwórczych; tem samem udaje się przy jego pomocy każdorazowo uchwycić czynność procesów gruźliczych płuc. W normalnych warunkach, surowica rozcieńczona po dodaniu chlorku wapniowego w rozcieńczeniu od 1‰—0,1‰ przy podgrzewaniu ścina się zupełnie wyraźnie, dając wybitną opalescencję w najmniejszych stężeniach chlorku wapniowego, w większych zaś nawet grube skrzepy, opadające na dno. W pewnych patologicznych warunkach to ścinanie się może ulec zmniejszeniu i to tak dalece, że nawet w największych stężeniach nie przyjdzie do wytworzenia się skrzepów, co najwyżej do mniej lub więcej silnego zmętnienia. Weltmann mówi w tych przypadkach o zwężonym pasie ścinania się.

Autorka przeprowadziła szereg badań nad tym odczynem w przypadkach różnorodnych zmian gruźliczych płuc, w przypadkach schorzeń niegruźliczych oraz u osób zdrowych, porównując otrzymane wyniki z przeprowadzonemi równolegle wynikami badań odczynu Biernackiego i wskaźnika refraktometrycznego. Na podstawie swoich badań autorka doszła do wniosku, że odczyn Weltmanna nie ma prawie żadnego znaczenia rozpoznawczego w gruźlicy płuc, wypada bowiem różnie, niezależnie od rozległości sprawy i ogólnego stanu chorego. Skrócenie pasa koagulacji wskazuje tylko na obecność pewnych zaburzeń w ustroju, u ludzi bowiem zdrowych nie spotyka się odchyleń w tym sensie. Pewne znaczenie może natomiast odgrywać odczyn Weltmanna w rokowaniu, zwłaszcza zaś w określaniu charakteru zmian anatomicznych w gruźlicy płuc. *A. Donhaiser* (Katowice).

Gruźlica oka, a gruźlica płuc. J. LAUBER. Gruźlica. R. X. Nr. 2.

Autor omawia rolę gruźlicy w patogenezie takich schorzeń ocznych, jak zapalenie tęczówki, ciałka rzęskowego i t. d. W tych sprawach nie spotyka się chorych z dużemi zmianami w płucach, przeciwnie są to chorzy, u których sprawa płucna ma charakter nieczynny. Drobne jednak ogniska niedające zupełnie objawów ogólnych mogą być źródłem poważnych schorzeń, jeżeli zarazki drogą krwiobiegu dostaną się do narządów szczególnie wrażliwych, gdzie najdrobniejsze nawet zmiany dają dostrzegalne objawy.

Autor kończy apelem do żywszej współpracy internistów z okulistami. *A. Donhaiser* (Katowice).

Rozedma śródpiersiowa po próbie założenia odmy piersiowej. N. BERDO. Gruźlica. R. X. Nr. 2.

Autorka opisuje przypadek, gdzie po nieudałej próbie założenia odmy sztucznej wystąpiły w kilka godzin później objawy rozedmy śródpiersiowej, omawiając następnie szerzej sprawę powstawania tego rodzaju powikłań i ich następstwa.

A. Donhaiser (Katowice).

Ciągliwość skóry (cutis laxa) a gruźlica. N. BERDO. Gruźlica. R. X. Nr. 2.

Autor omawia, na podstawie danych z literatury i przedstawionego własnego przypadku, zespół objawów ujęty pod nazwą *cutis laxa* i istnienie ściślejszego związku pomiędzy tym zespołem a gruźlicą. Przypadek opisany jest zaledwie drugim w literaturze, w którym obok istniejącego zespołu *cutis laxa* stwierdzono także i gruźlicę.

Autor dochodzi do wniosku, że jest to proces natury konstytucyjnej, sięgający genezą okresu zarodkowego, przyczem głównej przyczyny powstania tej pato-biologicznej jednostki należy dopatrywać się w nieprawidłowej czynności gruczołów przytarczycznych.

Gruźlica nie ma wpływu na powstanie zespołu objawów ciągliwości skóry, przyczynia się tylko jako czynnik uboczny do zmiany chorobowej w tym kierunku, że proces ten należący początkowo do zjawisk rozwoju anormalnego na drodze konstytucjonalnej przybiera charakter schorzenia.

A. Donhaiser (Katowice).

Przyczynek do działania wyciągów śledzionowych u chorych gruźliczych. PIENIĄŻEK. Gruźlica. R. X. Nr. 2.

Autor przeprowadził leczenie wyciągami śledziony u 31 chorych dotkniętych różnemi postaciami gruźlicy płuc. Wyniki dodatnie, jakie zaobserwował, dotyczyły przedewszystkiem obrazu krwi. Uderzał wzrost erytrocytozy i wskaźnika hemoglobiny oraz stosunek wzajemny ciałek białych, mianowicie przy zwiększonej limfocytozie i eozynopenji powrót do warunków normalnych i odwrotnie; dalej leczenie wpływało korzystnie na zmniejszenie przemiany spoczynkowej. Nie zauważył natomiast żadnego wpływu na tok procesów chorobowych toczących się w płucach, na wybitniejszą zmianę w szybkości opadania krwinek, z wyjątkiem 2 przypadków, w których szybkość opadania uległa znacznemu spadkowi. Bez wpływu pozostawało również leczenie na zachowanie się ciepłoty ciała. *A. Donhaiser* (Katowice).

Przemiana materji w dynamicznem badaniu klinicznem. W. KOGAN-JASNYJ. Klinicz. Med. T. XIII. Nr. 7. 1935.

Przemiana materji jest to nieprzerwane krążenie substancji, stały ruch i dlatego badanie przemiany w stanie spoczynku w jej statyce, jest odzwierciedleniem tylko jednego momentu przejawów życiowych organizmu; tylko badanie dynamiki i zmian zachodzących w przemianie pod wpływem czynników egzogenicznych i obciążenia, wpływu środowiska i odżywiania — mogą dać nam pojęcie o fizjologicznych i patologicznych procesach życiowych organizmu.

Przemiana materji i jej zaburzenia są w ścisłej i bezpośredniej łączności z układem wegetatywnym (dokrewnym, nerwowym i układem jonów) a pośrednio przez ten układ z układem nerwowym ośrodkowym i troficznym, z układem sercowo-naczyniowym, pozatem z układem wszystkich aparatów i tkanek tak bardzo złożonej całości, jaką jest organizm ludzki. Na podstawie 7-letnich badań eksperymentalnych nad rozmaitemi postaciami przemiany w klinice doszedł autor do wniosków, które zdaniem jego poza potwierdzeniem powyższych rozumowań mogą mieć wartość praktyczną: 1) badanie przemiany węglowodanowej z dwukrotnem obciążeniem glukozą daje nam możność wczesnego rozpoznania cukrzycy i potwierdza istnienie stanu przedcukrzycowego; 2) badanie przemiany purynowej zapomocą obciążenia wątrobą i nukleinianem sodowym lub zapomocą metody Schittenhelm-Leites-Kogan-Jasnyj — umożliwia przedewszystkiem ustalenie rozpoznania różniczkowego dny i klasyfikowanie różnych odmian skazy moczanowej, a następnie pozwala na ustalenie racjonalnej terapji patogenetycznej w zależności od postaci zaburzenia przemiany purynowej; 3) badanie przemiany wodnej metodą Volhardta daje możność ustalenia zaburzeń diurezy, a co za tem idzie racjonalnego leczenia a przedewszystkiem ustalenie tezy szczególnie ważnej, że we wszystkich uzdrowiskach przed zaordynowaniem wód mineralnych należy zbadać przemianę wodną zapomocą prostych prób na wydalanie wody, gdyż często brak efektu leczniczego wody mineralnej zależy nie od samej wody, lecz przyczyna leży w zaburzeniu przemiany wodnej organizmu; 4) badanie przemiany tłuszczowej zapomocą podwójnego obciążenia tłuszczem zwierzęcym (masło) umożliwia ustalenie racjonalnej i ekonomicznej diety cukrzycowej z ograniczeniem tłuszczów według Porges-Adlersberga; 5) badanie białkowej przemiany podstawowej wraz z badaniem przemiany specyficzno-dynamicznej przy obciążeniu węglowodanami i peptonem, przemiany wapniowej i lipoidowej także potwierdzają celowość i dużą wartość właśnie dynamicznej oceny przemiany materji. *M. Segal* (Lwów).

Zmiany odcinka S-T elektrokardjogramu w bladem nadciśnieniu. H. MARZAHN. Ztsch. f. klin. Med. B. 128, str. 324—337.

Na podstawie 20 zbadanych chorych dochodzi autor do następujących wniosków: w 80% przypadków występują zmiany w zespole komorowym, które należy uważać za cechy uszkodzenia mięśnia: obniżenie odcinka S-T i ujemne T w jednem lub kilku odprowadzeniach, lub głębokie Q w odprowadzeniu trzeciem i spłaszczenie wychylenia następowego. Za przyczynę tych zmian elektrokardjograficznych uważa autor wcześnie występujące niedotlenienie mięśnia sercowego na tle zmian w tętnicach wieńcowych, zmian, jakie występują w całym układzie tętniczym. *H. Długosz* (Lwów).

Anguilluliasis. R. WIGAND. Ztsch. f. klin. Med. B. 128. Str. 308—323.

Mężczyzna 50-letni miał od szeregu lat biegunkę. Ponieważ w treści żołądkowej nie stwierdzono kwasu solnego, nawet po histaminie, uważano bezsoczność za przyczynę biegunek. Dopiero badanie kału wykazało obecność węgorka. Leczenie: podawanie doustne alkoholu, tymolu i gliceryny oraz leczenie gorączkowe *(pyrifer)* bezskuteczne. Dopiero podanie fioletu goryczki poprawiło znacznie stan chorego. We wszystkich przypadkach biegunki należy myśleć o pasorzytach i w tym kierunku przeprowadzić badanie. *H. Długosz* (Lwów).

Przyczynek do patogenezy, kliniki i leczenia operacyjnego samoistnego niedocukrzenia. M. SCHUR i M. TAUBENHAUS. Ztsch. f. klin. Med. B. 128. Str. 292—307.

Autorzy opisują przypadki niedocukrzenia. W jednym występowało samoistne znaczne niedocukrzenie w następstwie schorzenia trzustki, sama laparotomja usunęła napady niedocukrzenia; w drugim przypadku niedocukrzenie występowało po obciążeniu cukrem, a naczczo i po głodzeniu cukier wahał się w niskich granicach normalnych. Wyleczenie operacyjne pierwotnego schorzenia dróg żółciowych usunęło napady niedocukrzenia. Opisane przypadki niedocukrzenia wytłumaczyć można schorzeniem trzustki. Leczenie tych stanów polega na częstem podawaniu małych ilości węglowodanów w przypadkach lekkich, w przypadkach zaś gruczolaka lub raka trzustki, wychodzącego z wysepek Langerhansa, albo w schorzeniach dróg żółciowych jedynie racjonalne jest leczenie chirurgiczne. Należy usunąć nowotwór, a nigdy nie kusić się o wycięcie np. próbne trzustki. W schorzeniu dróg żółciowych po zabiegu należy przeprowadzić racjonalne leczenie wewnętrzne. *H. Długosz* (Lwów).

Zaburzenia w ukrwieniu prawej tętnicy wieńcowej. G. W. PARADE. Ztsch. f. klin. Med. B. 128. Str. 273—291.

Wydolność prawego serca zależy od jego ukrwienia. Moment to szczególnie ważny w przypadkach zwiększonej pracy prawego serca. Równoczesna niedomoga serca lewego odbija się ujemnie na wydolności prawego, gdyż ukrwienie mięśnia sercowego jest niedostateczne. Ma to ważne znaczenie dla kliniki: jeżeli spotyka się schorzenie, które zwiększa pracę prawego serca, należy dbać o podwyższenie wydajności lewego, a tem samem polepszyć ukrwienie prawego serca. Jeżeli zapotrzebowanie tlenu jest większe od dostarczonego, występują objawy niedotlenienia prawej komory, jak to zwykle widujemy przy niedotlenieniu lewej komory. Autor podaje elektrokardjogramy pięciu chorych z objawami dusznicy bolesnej i zespołem Adams-Stokes'a, charakterystyczne przez zmiany (obniżenie) S—T_2 i $_3$, T_2 i $_3$ ujemne. Prawa tętnica wieńcowa zaopatruje ośrodki przewodzące, dlatego przy zmianie w jej świetle często występują zaburzenia przewodnictwa przedsionkowo-komorowego, między węzłem zatokowym a przedsionkami i zmiany w samym węźle zatokowym.

Szczególnie nadużycie tytoniu sprzyja powstawaniu powyższych zmian. *H. Długosz* (Lwów).

Farmakologja niedomogi naczyniowej. G. KAHLSON. Nordisk Medicinsk Tidsskrift. T. 9. Nr. 18. 1935.

Wspólnym objawem wszystkich zapaści jest porażenie naczyń, które może spowodować osłabienie serca. Dla wpływu terapeutycznego na ten objaw wskazane są środki, któreby miały następujące własności: 1) wywoływały skurcz kapilarów, małych tętniczek i żył; 2) zwiększały ilość krążącej krwi; 3) nie wywoływały skurczu naczyń wieńcowych serca.

Środkami temi są glukozydy naparstnicy, adrenalina i podobne związki jak: efedryna, sympatol, kamfora, hekseton. Szczególnie wartościowemi środkami przeciw zapaściom są koramina i kardjazol. Kardjazol i koramina muszą być stosowane, zależnie od stanu chorego, co 10, 20, 30 minut bez przerwy dzień i noc. 100 wstrzykiwań może uratować chorego, podczas gdy 50 może być niewystarczające, jak wskazują przypadki Schoena i Poppera. *Dr. F. Mikulska* (Warszawa).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Próbna laparotomja w onkologji. A. MELNIKOW. Wracz. Dieło. Nr. 2. 1935.

Diagnostyka guzów jamy brzusznej jeszcze nie stoi na wysokości zadania, a niespodzianki jakie spotyka chirurg w czasie operacji zmuszają do zastanowienia się nad wartością obecnych metod rozpoznawczych. Autor jest zwolennikiem próbnej laparotomji jako „ostatniego aktu badania", szczególnie jeśli chodzi o przypadki podejrzane na raka. Zwiedzając klinikę Sauerbrucha w r. 1928 autor był zdziwiony częstością operacyj wczesnego raka żołądka, co okazało się następstwem szeroko stosowanych wskazań do próbnej laparotomji. Autor ilustruje całym szeregiem przypadków jaką ma wartość próbna laparotomja, tylko dzięki której zostały guzy jamy brzusznej rozpoznane jako nowotworowe. Pobranie skrawka w czasie laparotomji próbnej do badania mikroskopowego jest obowiązkowe.

W szeregu przypadków nieoperacyjnych raka żołądka po próbnej laparotomji stwierdzono poprawę samopoczucia, ustąpienie bólów, zmniejszenie się i wolniejszy wzrost guza. *M. Segal* (Lwów).

Porównawcza ocena metod leczenia rzucawki porodowej na podstawie 291 przypadków. W. WŁASOW. Giniek. i Akusz. Nr. 1. 1935 r.

Porównawcza ocena metod postępowania przy rzucawce porodowej (metoda Stroganowa z różnemi modyfikacjami: cięcie cesarskie, upusty krwi w ilości 300—500 cm^3, wlewania glukozy, nakłucie lędźwiowe) — upoważnia autora do wniosku, że wprowadzona w ostatnich latach metoda obfitych upustów krwi (1000 cm^3 i więcej) — jest najbardziej celową. *M. Segal* (Lwów).

O możliwości dalszego uproszczenia i przyspieszenia hormonalnej diagnostyki ciąży. A. NIKOŁAJEW, W. ROZENBERG. Giniek. i Akusz. Nr. 1. 1935.

Mocz uprzednio zmieszany z eterem (1:3) celem zmniejszenia toksyczności i po dodaniu glukozy (40%) umieszcza się w naczyniu ze szkła czerwonego lub pomarańczowego, poczem zostaje poddany naświetlaniu w ciągu 5 godzin (lampa zwykła o sile 100 świec, ogrzanie do 22°). Naświetlony mocz w ilości 15.0 wstrzykuje się jednorazowo pod skórę grzbietu królicom dziewiczym; już po 15—18 godzinach zauważyć można wyraźne wylewy krwawe w jajniku, który przybiera wygląd pagórkowaty. Celem skontrolowania, czy przyspieszenie wyniku reakcji nie polega na zwykłem ogrzaniu moczu — ten sam mocz podgrzewano do 37° na łaźni wodnej bez naświetlania światłem czerwonem, przyczem reakcja wypadała ujemnie po 18 godzinach.

Praca ma charakter doniesienia tymczasowego, przyczem autorzy zalecają dalsze jej wypróbowanie na większym materjale. *M. Segal* (Lwów).

Kilka uwag w sprawie miejscowego znieczulania. WILHELM MANNINGER. A Magyar Sebésztársaág. Nr. 2. 1932.

Autor wspomina o 2 wadach miejscowego znieczulania: 1) ilość przypadków bezwzględnego gojenia się ran *per primam* jest stosunkowo mała, 2) długotrwałe silne bóle następcze. Te ostatnie dają się znacznie osłabić przez stosowanie mieszaniny z 1/0% roztworu nowokainy z 0,5 *pro mille* perkainy. Mieszaninę taką wyjaławia się w aparacie Soxhleta i bezpośrednio przed użyciem zaprawia się 10 kroplami adrenaliny. Żadnych martwic na brzegach ran nigdy nie zauważono.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie.

Protokół IV posiedzenia naukowego w dniu 4 lutego 1935 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. Wacław Jasiński.

1. Doc. Dr. Tadeusz Wąsowski i Dr. J. Samborski wygłaszają referat na temat: *„Zmiany anatomo-patologiczne dookoła nerwu błędnego po sztucznym zakrzepie żyły szyjnej"*. (Referat przeznaczony do druku).

W dyskusji: Doc. Dr. J. Hurynowiczówna w uzupełnieniu podaje, opierając się na pracach doświadczalnych Lapique'a, Bourguignona oraz własnych, że współczesna elektrodiagnostyka, posługując się metodą chronaksji, wykazuje najsubtelniejsze zmiany pobudliwości zachodzące w nerwie nietylko w okresie daleko posuniętych procesów chorobowych organicznych, ale nawet wtedy, gdy są one jeszcze raczej w granicach fizjologicznych odchyleń.

2. Doc. Dr. S. Mahrburg wygłasza referat na temat: *„Przyczynek do rzadkich postaci zawałów mięśnia sercowego"*. (Referat przeznaczony do druku).

W dyskusji zabiera głos Dr. Burak i Prof. Dr. Pelczar.

Dr. Burak zaznacza, że omawiany przypadek będzie przedmiotem specjalnego odczytu dr. Buraka i Pomeranca. Omawiając pokrótce stronę kliniczną nabytego przedziurawienia przegrody międzykomorowej, podkreśla obecność charaktery-

stycznego szmeru skurczowego i pomruku kociego. Zjawienie się tego szmeru w następstwie zawału mięśnia sercowego u ludzi, u których przedtem szmer ten nie był słyszalny, umożliwia rozpoznanie za życia tego rzadkiego schorzenia. Pomimo przewlekłego charakteru zmian anatomo-patologicznych, wywiad, w którym brak skarg u ciężko pracującego rolnika aż do wystąpienia u niego napadu bólowego, świadczy o tem, że zmiany te nie mogły się wytworzyć wcześniej, a całe cierpienie rozwinęło się w ciągu 4—5 tygodni. Co do braku zmian makroskopowych w pęczku Hissa, dr. Burak podkreśla, że jedynie seryjne badanie mikroskopowe, według Mahaima, jest miarodajne, a stwierdzenie elektrokardjografem perjodyki Wenckebacha upewnia nas w przekonaniu, że pień główny pęczka Hissa był uszkodzony tem bardziej, że prawa tętnica odżywiająca go była zmieniona.

Przypadek przedstawiony jest pierwszym w piśmiennictwie polskiem.

3. Dr. Biełoszabski wygłosił referat na temat: *„Sprawozdanie z IV Międzynarodowego Zjazdu Radjologów w Zurychu“* (24—31. VII. 1934 r.). (Referat przeznaczony do druku).

w z. Prezesa: Sekretarz Stały: *A. Safarewicz.*
Sekretarz: *Eugenjusz Gerlée.*

Protokół V posiedzenia naukowego w dniu 18 lutego 1935 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. Wacław Jasiński.

1. Dr. Br. Puchowski w referacie: *„Zator powietrzny serca i mózgu przy próbie wywołania poronienia“* streszcza dotychczasowe poglądy na omawiane zagadnienie oraz przytacza przykłady z piśmiennictwa. Wkońcu podaje przypadek z Zakładu Med. Sąd., a mianowicie: kobieta 36 lat, będąca w końcowym okresie ciąży usiłowała spędzić płód przez wprowadzenie do macicy gumowego cewnika męskiego. Sekcjonowana spowodu nagłego zgonu, który nastąpił w czasie tych czynności. Na sekcji stwierdzono typowy obraz zatoru powietrznego w postaci: dużej ilości powietrza w jamach sercowych, w naczyniach mózgu i macicy. Drożny otwór owalny.

2. Dr. Konstanty Korolkiewicz wygłasza referat: *„Obce ciała w przewodzie pokarmowym“*. Omawianie wypadków połykania obcych ciał z podziałem na pewne kategorje.

Wykrywanie obcych ciał w przewodzie pokarmowym oraz ich umiejscowienie zapomocą promieni Roentgena.

Pokaz rentgenogramów 9 przypadków ciał obcych i przebiegu leczenia.

W dyskusji zabiera głos Doc. Dr. T. Wąsowski.

3. Dr. J. Makow: *„Wpływ lecytyny na krew“*. Praca doświadczalna na królikach z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej U. S. B.

Lecytyna stosowana dożylnie w fizjologicznym roztworze soli w rozmaitych stężeniach sprowadzała mniej albo bardziej posuniętą niedokrwistość. Skuteczniejsze było działanie lecytyny w małych stężeniach, wysokoprocentowe roztwory były bez większego wpływu.

Na narządy krwiotwórcze lecytyna działała wybitnie drażniąco.

W dyskusji zabiera głos Prof. Dr. K. Pelczar i podaje w wątpliwość twierdzenie prelegenta, że pierwszy wzrost retikulocytów, występujący w niektórych doświadczeniach, zależy od pobudzenia czynności erytroblastycznej przez lecytynę; bardzo możliwe, że chodzi tu tylko o wyrzucenie już gotowych rezerw do krwi obwodowej, zgadza się natomiast z prelegentem, że drugi wzrost retikulocytów stanowi reakcję narządów krwiotwórczych na działanie drażniące produktów rozpadu krwinek. Prof. Pelczar podnosi dalej, że nie zostało wyjaśnione, czy lecytyna działa na układ limfatyczny szpikowy; mimo tego braku badania prelegenta mają wielką wartość naukową, gdyż rzucają nowe światło na sprawy dotychczas mało opracowane.

Sekretarz Stały: *A. Safarewicz.*
Sekretarz: *Eugenjusz Gerlée.*

Protokół VI posiedzenia wspólnie z Wil. Kołem Tow. Intern. Polskich dnia 25. II. 1935 roku.

Przewodniczący: Prof. Jasiński przy udziale Prof. Januszkiewicza.

1. Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia.

2. Dr. Gordon — *„Stany bezkwaśne żołądka“*. (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji prof. A. Januszkiewicz zaznacza, że pewna niezgodność autorów co do uszeregowania bodźców wydzielniczych dla żołądka według ich siły wynika najpewniej z rozmaitej osobniczej wrażliwości na te bodźce i jest sporem jałowym. Z drobiazgowo opracowanego referatu prelegenta między innemi nasuwa się ten praktyczny wniosek, że gdy w niektórych stanach bezkwaśnych żołądka na objawy składają się bóle po spożyciu cięższych pokarmów oraz uczucie pieczenia w dołku przy przewlekle trwającem zaparciu, łatwo możemy stan taki przyjąć za wrzód okrągły przy nadkwasowości. Stąd wniosek o konieczności ustalania rozpoznania na danych przedmiotowych (badanie treści i stolca oraz rentgenowskie) obok danych z wywiadu.

3. Dr. Burak i Dr. Pomeranc: *„Przypadek nabytego przedziurawienia przegrody międzykomorowej w następstwie zawału m. sercowego“*. (Rzecz przeznaczona do druku).

4. Dr. Kapłan: *„ Wsprawie patogenezy i leczenia zespołu objawów bólowych w jamie brzusznej po usunięciu wyrostka robaczkowego“*. (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji: prof. A. Januszkiewicz zaznacza, że z przyjemnością wysłuchał treściwego referatu kol. Kapłana na temat tak aktualny, jak „zespół objawów bolesnych po usunięciu wyrostka robaczkowego“. Zgadzając się zasadniczo z wywodami prelegenta, ma jednak zastrzeżenia co do wyłącznego wiązania bólów z zapaleniem układu chłonnego jamy brzusznej; przyczyny bólu mogą tu być również natury bardziej ogólnej.

O roli układu chłonnego w tych przypadkach można sądzić nietylko na podstawie badań anatomo-patologicznych, na które powołuje się prelegent. Dowodów dostarczają również objawy kliniczne. W. Obrazcow i jego szkoła (Hausman, Strażesko, Rutkiewicz i in.) wskazali na trudności w wyczuwaniu wyrostka robaczkowego, redukując podany przez innych odsetek wyczuwanych wyrostków z 40% do 15%. Jak wyjaśnił Obrazcow, brano często mylnie za wyrostek albo dający się łatwo wyczuć odcinek kątniczy jelita cienkiego albo (rzadziej) twór powrózkowaty, składający się z naczyń i węzłów chłonnych *(lymphoglandulae ileocoecales)* w kącie między jelitem krętem a wstępującem. Powrózek ten staje się dostępny badaniu szczególnie wtedy, gdy ulega nacieczeniu zapalnemu wskutek zakażenia z wyrostka robaczkowego. Po usunięciu wyrostka sprawa zapalna w układzie chłonnym może tleć dalej, udzielając się zrostom. O ile do operacji nie dochodzi, sprawa nabiera cech przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego. W jednym i drugim przypadku spostrzegamy przy obmacywaniu prawej jamy biodrowej objaw Rutkiewicza, mianowicie ból przy odsuwaniu kątnicy od talerza biodrowego ku linji środkowej ciała, spowodowany naciąganiem zrostów. Gdy jednak w większości przypadków objawu Rutkiewicza po wycięciu wyrostka robaczkowego nie spostrzegamy wcale albo wywołujemy ból tylko przy zbyt brutalnem manipulowaniu, należy wnosić, że zrosty są niewrażliwe a to spowodu wygaśnięcia zapalenia w układzie chłonnym.

Obok tego jednak nie ulega wątpliwości, że u osobników wrażliwych, z chwiejnym układem nerwowym objawy bólowe o znacznem nasileniu mogą trwać uparcie po operacjach dokonanych w jamie brzusznej, pomimo wygaśnięcia zapalenia. Powstają one na tle nerwicy wegetacyjnej. Ucisk w najrozmaitszych miejscach jamy brzusznej wywołuje w tych przypadkach niewspółmiernie silny odczyn bólowy.

Prof. Jasiński zwraca uwagę na częstość bólów brzucha u dzieci i trudności rozpoznawcze. Niektórzy klinicyści uważają za nader rzadkie i wątpliwe przypadki przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego, natomiast przypisują duże znaczenie zmianom gruźliczym w gruczołach krezkowych (pierwotny zespół gruźlicy w jamie brzusznej). Do ujawnienia zrostów, jakie powstają w jamie brzusznej i mogą powodować bóle brzucha, należy posiłkować się badaniem radjologicznem; szczególnie wyraźne obrazy dają zdjęcia, wykonane po zastosowaniu odmy brzusznej *(pneumoperitoneum).* *A. Januszkiewicz.*

Komitet Budowy Pomnika Józefa Dietla w Krakowie.

Odezwa!

Przeszło pół wieku minęło od śmierci Józefa Dietla, ale pamięć Jego żyje we wdzięcznych sercach potomnych.

Józef Dietl, to jedna z wielkich postaci z czasów porozbiorowych, wielki uczony, świetny organizator, gorący patrjota. Na wszystkich stanowiskach, które zajmował, dzierżąc sztandar polskości, wycisnął wybitne piętno swej indywidualności, znamię stanowczości, woli, mocy; bogacił kraj i rodzinne miasto trwałemi zdobyczami.

Zasłynął jako uczony na stanowisku profesora Uniwersytetu Jagiellońskiego, jako jego Rektor walczył niezłomnie o prawo polskości Uniwersytetu, widząc w nim ostoję życia narodowego; tak samo jako poseł i jako świetny publicysta, poruszając najistotniejsze zagadnienia narodowe i społeczne był nieustraszonym, bezwzględnym, nieugiętym bojownikiem w obronie praw

języka polskiego w szkolnictwie i innych dziedzinach życia publicznego. Nieustraszone swe męskie wystąpienia przypłacił utratą katedry.

Jako pierwszy prezydent stoł. król. miasta Krakowa, w szeroko zakreślonych planach i przedsięwzięciach położył podwaliny pod jego rozwój, starał się podźwignąć tę, jak mawiał, duchową i kulturalną stolicę Polski, ognisko życia narodowego, opromienione majestatem przeszłości. Był orędownikiem nauki, sztuki i kultury, był opiekunem i dobroczyńcą biednych. Jako lekarz wskazał i udostępnił krajowi bogactwa zdrojowisk polskich.

Dla oddania hołdu wielkiemu umysłowi i sercu, hołdu pracy, zasłudze i gorącemu patrjotyzmowi, Komitet obywatelski postanowił wznieść pomnik Józefa Dietla, którego wykonanie powierzono znakomitemu rzeźbiarzowi, prof. Dunikowskiemu. Pomnik ten upamiętni postać wielkiego lekarza, obywatela i patrjoty, który dobrze zasłużył się Ojczyźnie.

Za Komitet:

Wiceprezes:	Prezes:
Dr. Mieczysław Kaplicki	*Prof. Dr. Kazimierz Kostanecki*
Prez. m. Krakowa	B. Rektor U. J., b. Prez. Pol. Ak. Um.
Sekretarz:	Skarbnik:
Dr. Józef Owsiński	*Dr. Józef Topolnicki*
Naczelny lekarz miejski	Dyr. Szpitala św. Łazarza

Członkowie Komitetu wykonawczego:

Prof. Dr. Olbrycht Jan, Dziekan Wydz. Lek. U. J.
Prof. Dr. Nowak Juljan, b. Rektor U. J.
Prof. Dr. Latkowski Józef, Dyr. Kliniki Chorób Wewn. U. J.
Dr. Stryjeński Władysław, Naczelnik Izby Lekarskiej.
Doc. Dr. Szymanowicz Józef, Prezes Tow. Lekarskiego.
Prof. Dr. Zieliński Marcin, Prezes Związku Okręg. Lekarzy.

Uczczenie pomnikiem Józefa Dietla, jednego z największych mężów w dziejach medycyny polskiej, jest moralnym obowiązkiem ogółu lekarzy-Polaków. Wielu Kolegów nie odpowiedziało jeszcze na odezwę Komitetu, może dlatego tylko, że nie doszła do ich rąk. Przypominamy więc ją Kolegom w nadziei, że każdy z nich przyczyni się do hołdu, jaki od nas wszystkich należy się pamięci Dietla.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dyrektor Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie Dr. Józef Topolnicki odznaczony został Krzyżem Kawalerskim Polonia Restituta.

Zmarli.

Dr. Bronisław Handelsman zmarł w Łodzi, w wieku 76 lat.

Dr. Dyonizy Hellin, profesor Wolnej Wszechnicy Polskiej, zmarł w wieku 68 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

XXV posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 15 listopada 1935. Porządek dzienny: 1) Kol. Nowicki: Sprawa budującego się domu lekarskiego (pokaz planów). 2) Kol. Sowiakowski: Operacyjne usunięcie pocisku z mięśnia sercowego (Demonstracja przypadku z Szpitala Pow. w Janowie Lubelskim). 3) Kol. Ostrowski T. i Onyszkiewicz T.: Przypadek guza klatki piersiowej i śródpiersia przedniego usuniętego operacyjnie. 4) Kol. Ostrowski T. i Bross W.: Lobektomja (omówienie przypadku).

XXVI posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 22 listopada 1935. Porządek dzienny: 1) Kol. Reis: a) krótkie sprawozdanie z VI Zjazdu Okulistów Polskich w Wilnie (26—29 czerwca 1935), b) Przedstawienie oka w sztuce nowoczesnej (z pokazem epidiaskopowym). 2) Kol. Bieliński: XV Międzynarodowy Kongres Fizjologów w Z. S. R. R. (część II odczytu).

Różne.

Z kraju.

Ku uczczeniu pamięci Dr. Ludwika Gąsiorowskiego, lekarza i nauczyciela Krajowej Szkoły Położnych w Poznaniu, historyka medycyny, odbył się w setną rocznicę pierwszej Jego pracy naukowej dnia 23 listopada b. r. uroczysty wieczór, urządzony przez lekarzy poznańskich.

W Krakowie bawi od początku roku szkolnego dr. Arpâd Herczeg, Węgier, docent historji medycyny Uniwersytetu w Budapeszcie. Docent Herczeg kończy przekład węgierski podręcznika „Historji medycyny“ prof. Szumowskiego. Przyjechał do Krakowa celem bliższego zapoznania się ze sposobem wykładania i prowadzenia historji i filozofji medycyny w Zakładzie prof. Szumowskiego. Dnia 10 listopada r. b. miał w Krakowskiem Towarzystwie Miłośników Historji Medycyny po polsku odczyt p. t.: „Rzut oka na dzieje Wydziału Lekarskiego w Budapeszcie“. Odczyt ten niebawem ukaże się drukiem w naszem piśmie.

Dr. M. Szajna donosi, że Szpital Powszechny w Kołomyi rozporządza stale stosunkowo obszernym materjałem chorych na tężec. Byłoby bardzo pożądanem, gdyby można porozumieć się z innemi szpitalami i lekarzami w tej sprawie. Uważa za wskazane poruszenie tego tematu, w którym omówionoby sprawę rozpoznania (zwłaszcza odróżnienia od wścieklizny), rokowania i leczenie tej choroby. Zebrany materjał możnaby opracować w jedno; stanowiłby wtedy cenne dane dla kliniki tężca.

Włochy.

W „Traktacie o chorobach nerek i pęcherza moczowego“ Rufo d'Efezo, pisarza I w., znajdują się szczegóły leczenia zgodne z dzisiejszemi zapatrywaniami.

Bolonja była w bieżącym roku miejscem kilku kongresów lekarskich: w czasie od 23—26 września odbył się Kongres Medycyny i Chirurgji, następnie Kongres chirurgji plastycznej i estetycznej (ref. prof. Manna), Kongres anestezji i analgezji (ref. prof. Dogliotti z Turynu) i Kongres Urologów.

Sprostowanie.

W Nr. 46, 1935. P. G. L. Str. 840. w dziale streszczeń „Patologja“ ma być J. Jasieński, a nie, jak mylnie wydrukowano, J. Jasielski.

Redakcja otrzymała:

R. Rohrbach: Die Hautkrankheiten. Wyd. Th. Steinkopff, Drezno—Lipsk. 1935.

F. Schellong: Die Verwendung der Sojabohne in der Heilkost. Wyd. j. w.

J. Schülein: Die Bierhefe als Heil-, Nähr- und Futtermittel. Wyd. j. w.

H. Hilarowicz i Zdz. Bieliński: Badania doświadczalne nad działaniem śródoponowem perkainy w zastosowaniu do znieczulenia rdzeniowego. Odb z „Chirurgji Klinicznej“. III. 2.

W. S. Hołobut i Z. Bieliński: L'influence de la lécithine sur le coeur isolé des poïkilothermes. Odb. z „Acta Biologiae Experimentalis“. Vol. VIII. 1933.

Z. M. Bieliński: Du caractère special de la courbe de la pression sanguine, causée par le phénomène d'interférence. Odb. z „Acta Biologiae Experimentalis“. Vol. IX. 1935.

E. Michałowski i Z. M. Bieliński: L'influence des solutions hypertoniques de chlorure de sodium sur l'élimination des substances colorantes par le rein. Odb. z „Compt. r. d. séances d. l. Société de biologie“. T. 119. 1935.

W. S. Hołobut i Z. Bieliński: L'influence de la lécithine sur le coeur isolé des poïkilothermes. Odb. z „Compt. r. d. séances d. l. Société de biologie“. T. 113. 1933.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.